# EXPOSÉ DES TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU


## DOCTEUR LOUIS SPILLMANN

PROFESSEUR AGRÉGÉ DES FACULTÉS DE MÉDECINE

CHARGÉ DE LA CLINIQUE COMPLÉMENTAIRE DE DERMATOLOGIE

ET DE SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY


*Professeur de Clinique Dermato-vénéréologique – Université de Nancy (24 Avril 1919)*


IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY

35 [illegible] Rue de Metz, [illegible] à 101

191[illegible]

# EXPOSÉ DES TITRES

ET

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

DU


## DOCTEUR LOUIS SPILLMANN

PROFESSEUR AGRÉGÉ DES FACULTÉS DE MÉDECINE

CHARGÉ DE LA CLINIQUE COMPLÉMENTAIRE DE DERMATOLOGIE

ET DE SYPHILIGRAPHIE DE L'UNIVERSITÉ DE NANCY






IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY

95 à 101, Rue de Metz, 95 à 101

—

1919

# TITRES ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

### Grades universitaires et Titres obtenus au concours

Externe des hôpitaux de Nancy, 1882.

Délégué aux fonctions d'aide d'anatomie, 1895.

Interne des hôpitaux de Nancy, 1896-1899.

Docteur en médecine, 19 mars 1900.

Chef de clinique médicale, 14 novembre 1900.

Agrégé des Facultés de médecine (Section de médecine et de médecine légale), 1901.

### Distinctions honorifiques

Lauréat de la Faculté (Concours d'anatomie et de physiologie), 1895.

Lauréat de la Faculté (Concours de médecine), 1897.

Prix de l'Internat, dit " Prix Bénit ", 1897.

Prix de Thèses, 1900.

Lauréat de l'Académie de médecine, Prix Godard, 1902. Prix Sabatier (en collaboration avec M. Bruntz), 1912.

Officier d'Académie, 1906.

Officier de l'Instruction publique, 1912.

Titulaire de la Médaille d'Honneur des Épidémies, 22 juillet 1915.

Lettre de félicitations ministérielles, 8 mars 1916.

Lettre de félicitations ministérielles avec citation au B. O. du Ministère de la Guerre, 11 mai 1917.

Chevalier de la Légion d'Honneur, 14 juillet 1917.

Croix de guerre. Citation à l'ordre du Service de Santé, mars 1918.

## Sociétés savantes et autres

Membre de la Société de Médecine de Nancy.
Membre de la Réunion biologique de Nancy.
Membre de la Société des Sciences de Nancy.
Membre de la Société d'Obstétrique et de Gynécologie de Nancy.
Membre de l'Association des médecins de langue française.
Membre de la Société française de Dermatologie et de Syphiligraphie.
Membre de la Société française de Prophylaxie sanitaire et morale.
Membre correspondant de l'Association internationale pour la lutte contre la Tuberculose.
Président du Comité d'organisation du IIe Congrès de l'Internat, Nancy, 1912.
Président de l'Œuvre lorraine des Tuberculeux.
Membre du Conseil départemental d'Hygiène de Meurthe-et-Moselle.

## Affectations diverses pendant la Guerre 1914-1918

Mobilisé le 2 août 1914. Médecin-major 2e classe.
Médecin traitant au Pavillon des Contagieux, hôpital militaire de Nancy.
Assistant du Médecin principal Weiss, hôpital militaire de Nancy. 1er Service de blessés et Pavillon des officiers blessés.
Médecin-chef du Centre neurologique, 20e Région, Nancy.
Médecin-chef du Centre vénéréo-dermatologique, 20e Région, Nancy.
Médecin-chef du Secteur médical de Nancy.
Adjoint technique du Directeur du Service de santé de la 20e Région.
Médecin-consultant, adjoint technique à la direction du Service de santé de la 8e Armée, à la date du 14 juillet 1917.
Démobilisé à Landau (Palatinat), le 30 décembre 1918.
Médecin-major de 1re classe, 12 mars 1916.
Médecin-principal de 2e classe, 26 décembre 1918.

# ENSEIGNEMENT
# ET FONCTIONS UNIVERSITAIRES

Conférences de Pathologie générale et de Séméiologie, 1901-1904.

1° Notions de Pathologie générale relatives aux maladies infectieuses ;

2° Séméiologie générale du système nerveux central.

3° Diagnostic des maladies infectieuses. — Nouveaux moyens d'exploration. — Le sang dans les maladies.

Conférences de diagnostic médical, 1904-1907. (Enseignement annuel.)

Suppléance de la Clinique médicale pendant une partie des vacances d'automne, durant plusieurs années à partir de 1901.

Suppléance de la Clinique des maladies des enfants, mai 1904.

Suppléance du Cours de thérapeuthique pendant le semestre d'hiver 1905-1906. (Thérapeuthique des maladies de l'appareil digestif.)

Conférences médicales aux élèves de l'École dentaire, 1904-1907. (Bactériologie ; Pathologie générale ; Maladies de la bouche ; Thérapeutique.)

Chef de travaux du Laboratoire de pathologie générale depuis le 1er novembre 1907.

Chargé de la Clinique complémentaire de Dermatologie et de Syphiligraphie depuis le 1er novembre 1907. (Cours annuel).

## Enseignement pendant la Guerre

1° Conférences de Pathologie générale à la Faculté de médecine de Nancy, 1915-1916 et 1916-1917.

2° Directeur du Centre d'Enseignement de la 8e Armée à Saint-Nicolas-de-Port (Hôpital d'Armée N° 1), hiver 1917-1918. Cours sur les maladies contagieuses.

3° Conférences de Dermato-vénéréologie faites aux élèves des Centres d'Enseignements des Armées envoyés à la Faculté de Nancy en février 1918.

4° Conférences de Prophylaxie anti-vénérienne dans la 20e Région (Nancy, Toul, Lunéville, Saint-Nicolas, Centres d'instructions de la Région de Toul, Corps de troupes appartenant à la 8e Armée).

5° Conférences sur le traitement des Intoxications par les gaz de combat (Formations sanitaires de la 8e Armée).

# TRAVAUX SCIENTIFIQUES

## INDEX CHRONOLOGIQUE

1. — **Valeur diagnostique du bacille de Koch dans la tuberculose sénile** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1897.

2. — **Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Revue médicale de l'Est*, 1897.

3. — **Sclérodermie lardacée, en coup de sabre, de la région frontale. Crises épileptiformes concomitantes** (Avec une photographie et un schéma). *Nouvelle iconographie de ta Salpêtrière*, 1898.

4. — **Arthropathie tabétique et tumeur blanche** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Congrès de médecine de Montpellier*, 1898.

5. — **Appendicite perforante avec abcès sous-diaphragmatique consécutif** (Avec une planche). *Presse médicale*, 7 septembre 1898.

6. — **Deux cas de péricardite avec épanchement. Paracentèse. Guérison** (En collaboration avec M. J. Demange). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 11 septembre 1898.

7. — **Abcès de la couche optique, avec inondation ventriculaire purulente et méningite suppurée dû à une infection streptococcique secondaire à la grippe** (En collaboration avec M. G. Etienne). *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

8. — **Nouveau procédé pour obtenir des photographies de préparations microscopiques par agrandissement direct.** *Réunion biologique de Nancy*, 1898.

9. — **Annales de clinique médicale** (En collaboration avec M. J. Demange). *Revue médicale de l'Est*, 1899.

10. — **A propos de la visite de quelques sanatoriums populaires allemands,** avec 8 photographies et 1 plan (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Revue médicale de l'Est*, 1899.

11. — **Le Congrès de la tuberculose de Berlin** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Revue médicale de l'Est*, 1899.

12. — **Présentation de lésions hérédo-syphilitiques tardives** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1899.

13. — **Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants,** avec 6 photographies (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Nouvelle iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

14. — **Tubercule de la couche optique,** avec une photographie (En collaboration avec M. J. DEMANGE). *Presse médicale*, 8 février 1899.

15. — **Note sur la fièvre typhoïde à la Clinique des enfants en 1899** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de médecine de Nancy*, 25 octobre 1899.

16. — **Quelques cas d'infections banales de l'enfance** (En collaboration avec M. RICHON). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1899.

17. — **Infections et intoxications coli-bacillaires expérimentales chez de jeunes animaux** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de médecine de Nancy*, 14 juin 1899.

18. — **Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de biologie*, 22 juillet 1899.

19. — **Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les jeunes animaux** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de biologie*, 22 juillet 1899.

20. — **Microbes dans la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les enfants et chez les jeunes animaux** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Société de biologie*, 20 janvier 1900.

21. — **Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications** (En collaboration avec M. HAUSHALTER), avec une planche. *Congrès de médecine de Paris*, 1900; *Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1900.

22. — **Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique** (En collaboration avec M. HAUSHALTER). *Congrès de médecine de Paris*, 1900; *Archives de médecine des enfants*, décembre 1900.

23. — **Tubercules de la couche optique et du cervelet,** avec trois photographies (En collaboration avec M. Nilus). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 16 décembre 1900.

24. — **Recherches sur l'étiologie du rachitisme.** *Annales de médecine et de chirurgie infantiles,* 1900.

25. — **Recherches sur l'anatomie pathologique du rachitisme.** *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* 1901.

26. — **Recherches sur la pathogénie du rachitisme.** *Archives de médecine des enfants,* 1901.

27. — **Le Rachitisme,** 337 pages avec un atlas de 30 planches, dont 3 en couleur. Carré et Naud, éditeurs. *Thèse Nancy,* 1900.

28. — **Cliniques médicales iconographiques** (En collaboration avec MM. Haushalter, Etienne et Ch. Thiry). Atlas in-4° de 380 pages, avec 62 planches phototypiques hors texte. Carré et Naud, éditeurs, 1901.

29. — **Deux cas de myopathie primitive progressive,** avec deux photographies. *Revue de médecine,* janvier 1901.

30. — **Présentation de photographies concernant les lésions de la tuberculose infantile** (En collaboration avec M. Haushalter). *Exposition du Congrès international pour la lutte contre la tuberculose,* Londres, juillet 1901.

31. — **Divers articles de critique et d'analyse dans les « Annales de dermatologie et de syphiligraphie » et dans la « Revue médicale de l'Est ».**

32. — **Anévrysme de l'aorte ascendante chez un syphilitique; traitement spécifique; injection de sérum gélatiné; obturation presque complète de la poche** (Avec une planche). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie,* 6 juillet 1902.

33. — **Urticaire bulleuse ou stigmasie de la cavité buccale** (Avec une planche). *Société de dermatologie et de syphiligraphie,* juin 1902.

34. — **Un cas de sclérodermie généralisée (sclérémie ou sclérodermie œdémateuse de Hardy).** *Société de médecine de Nancy,* 25 juin 1902.

35. — **De l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.** *Société de médecine de Nancy,* juin 1912; *Revue médicale de l'Est; Lutte antituberculeuse; Gazette médicale de Strasbourg.*

36. — **Corps étranger de la bronche droite. Pneumothorax gauche total consécutif à une fracture de côte. Mort subite.** *Société de médecine de Nancy*, 12 novembre 1902.

37. — **Deux cas de splénomégalie leucémique** (En collaboration avec M. Richon). *Société de médecine de Nancy*, 14 janvier 1903.

38. — **Le collargol dans l'érysipèle.** *Société de médecine de Nancy*, 25 février 1903.

39. — **Un cas de fistule urétéro-rectale.** *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1903.

40. — **Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose,** avec 4 figures (En collaboration avec M. Hoche). *Société de médecine de Nancy*, 7 juin 1903; *Archives générales de médecine*, 22 septembre 1903.

41. — **Compte rendu annuel et procès-verbaux des séances de la Société de médecine de Nancy pendant l'année 1902-1903.**

42. — **Compte rendu annuel et procès-verbaux des séances de la Société de médecine de Nancy pendant l'année 1903-1904.**

43. — **Un cas d'empoisonnement par le sublimé** (En collaboration avec M. Blum). *Société de médecine de Nancy*, 9 décembre 1903.

44. — **Hématome du mésentère et occlusion intestinale par coudure consécutifs à une torsion du mésentère** (En collaboration avec M. Sencert). *Société de médecine de Nancy*, 23 mars 1904.

45. — **Action des rayons X dans un cas de leucémie splénique** (En collaboration avec M. Guilloz). *Réunion biologique de Nancy*, 21 mai 1904.

46. — **Atrophie musculaire myopathique du type juvénile de Erb et nævi vasculaires.** *Société de médecine de Nancy*, avril 1904.

47. — **Rein en fer à cheval avec anomalie vasculaire** (En collaboration avec M. Sencert). *Société de Médecine de Nancy*, 27 avril 1904.

48. — **Hospitalisation et isolement des tuberculeux.** *Revue médicale de l'Est*, avril 1904.

49. — **Un cas de hernie diaphragmatique** (En collaboration avec M. Colin). *Société de médecine de Nancy*, 5 juin 1904.

50. — **La conférence internationale pour la lutte contre la tuberculose.** Copenhague, 26-29 mai 1904. *Société de médecine de Nancy*, 22 juin 1904; *Revue médicale de l'Est*, 1904, p. 557.

51. — **Trois cas de maladie de Recklinghausen** (En collaboration avec M. Blum). *Société de médecine de Nancy*, 27 juillet 1904.

52. — **A propos d'un cas de maladie de Recklinghausen. Recherches expérimentales** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine*, juillet 1904.

53. — **Reproduction photographique des pièces anatomiques immergées à l'aide d'une chambre verticale** (En collaboration avec M. Belliéni). *Congrès de photographie*, Nancy, 1904.

54. — **Manière de reproduire aisément par la photographie les planches d'un volume broché ou relié** (En collaboration avec M. Belliéni). *Congrès de photographie*, Nancy, 1904.

55. — **Un cas de tumeur du médiastin.** *Société de médecine de Nancy*, novembre 1904.

56. — **Application de la photographie à la numération des éléments figurés du sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, décembre 1904.

57. — **Recherches expérimentales dans un cas de maladie de Recklinghausen** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, janvier 1905.

58. — **Eosinophilie précoce après extirpation de la rate** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 13 mars 1905.

59. — **Présentation de photographies de préparations de sang dans un cas d'anémie pernicieuse** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 8 février 1905.

60. — **Eosinophilie dans un cas de splénectomie** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 20 juin 1905.

61. — **Urémie foudroyante à forme de paralysie ascendante suraiguë.** *Société de médecine de Nancy*, 12 juillet 1905.

62. — **Analyse quantitative et qualitative du sang dans douze cas de tuberculose pulmonaire** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 11 juillet 1905.

63. — **Le sang dans la tuberculose pulmonaire** (En collaboration avec M. Simon). *Congrès international de ta tuberculose*, Paris, 1905).

**64. — A propos d'un cas de tétanos subaigu traité par le sérum antitétanique et le chloral. Guérison** (En collaboration avec M. Nilus). *Société de médecine de Nancy*, 22 novembre 1905.

**65. — Technique de la récolte du sang chez les petits animaux de laboratoire** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 13 février 1906.

**66. — Présentation de pièces d'ostéomalacie sénile** (En collaboration avec M. Perrin). *Société de médecine de Nancy*, mars 1906.

**67. — Recherches expérimentales sur l'action des injections d'extrait de rate. Réactions du sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 8 mai 1906.

**68. — Précis de diagnostic médical et d'exploration clinique** (En collaboration avec MM. P. Spillmann et Haushalter). Un volume de 532 pages, avec 153 figures. Masson, éditeur, Paris, 1906.

**69. — Altération du sang dans l'intoxication saturnine expérimentale** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 12 mars 1906.

**70. — Préservation de la jeunesse contre la tuberculose** (En collaboration avec M. Simon). Rapport de 18 pages présenté au Congrès de l'Alliance d'hygiène sociale. Nancy, 22-24 juin 1906.

**71. — A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile,** avec 4 figures (En collaboration avec M. Perrin). *Archives générales de médecine*, 1906.

**72. — Altérations du sang dans un cas d'empoisonnement par le chlorate de potasse** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, juillet 1906.

**73. — Un cas de tumeur de la protubérance** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, juillet 1906.

**74. — Un cas d'abcès de la rate et d'abcès du cerveau** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, juillet 1906.

**75. — Un cas de tumeur du poumon** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1906.

**76. — Bactéries saprophytes dans le sang des tuberculeux** (En collaboration avec MM. Simon et Richard). *Réunion biologique de Nancy*, 22 avril 1907.

77. — **De l'utilité des nouveaux procédés d'exploration clinique pour le diagnostic des tumeurs du poumon**, avec trois photographies et trois tracés (En collaboration avec M. J. Parisot). *Province médicale*, 4 mai 1907.

78. — **Présentation de photographies médicales en couleur faites avec les plaques autochromes Lumière.** *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1907.

79. — **Du diagnostic différentiel des mélanodermies à propos d'un cas de cirrhose pigmentaire.** *Revue médicale de l'Est*, 1er octobre 1907.

80. — **A propos d'un cas de gangrène des membres dans la fièvre typhoïde.** *Revue médicale de l'Est*, 1er novembre 1907.

81. — **Reins polykystiques** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1906.

82. — **Un cas de tumeur du médiastin** (En collaboration avec MM. J. Parisot et Harter). *Société de médecine de Nancy*, 27 novembre 1907.

83. — **Modifications quantitatives et qualitatives des éléments figurés du sang dans les tumeurs malignes** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 10 décembre 1907.

84. — **L'ophtalmo-réaction par la tuberculine** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 11 décembre 1907.

85. — **Reins polykystiques** (En collaboration avec MM. Lucien et J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 11 décembre 1907.

86. — **Un cas de syphilis conjugale.** *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1908.

87. — **Présentation de photographies en couleur (affections cutanées et syphilitiques).** *Société de médecine de Nancy*, 12 février 1908.

88. **Lésions des capsules surrénales dans la maladie d'Addison** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1908.

89. — **Un cas de sarcome primitif du médiastin** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1908.

90. — **A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'un cas négatif.** *Réunion biologique de Nancy*, 9 mars 1908.

91. — **Trois cas de syphilis conjugale avec paralysie générale progressive consécutive.** *Province médicale*, 4 avril 1908.

92. — **Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis?** *Réunion biologique de Nancy*, 7 avril 1908.

93. — **Arthropathie tabétique simulant la syphilis ostéo-articulaire du genou.** *Société de médecine de Nancy*, 27 mai 1908.

94. — **Un cas de trichophytie de la barbe et des parties glabres à type de Kérion Celsi.** *Société de médecine de Nancy*, 27 mai 1908.

95.— **Deux cas de sporotrichose [sporotrichose syphiloïde gommeuse et sporotrichose tuberculoïde de type nodulaire]** (En collaboration avec M. Gruyer). *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1908; *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, octobre 1908, p. 576-582.

96. — **Deux cas de chancres syphilitiques multiples, un cas de chancre du tronc, gommes syphilitiques au bout de 50 ans de syphilis, syphilides ulcéreuses de la jambe chez une hérédo-syphilitique.** *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1908.

97. — **Comment on doit comprendre l'hospitalisation des vénériennes.** *Revue médicale de l'Est*, 15 octobre 1908, p. 625-633.

98. — **La syphilis osseuse (syphilis acquise)**, un volume in-16 de 131 pages, avec 21 figures formant 12 planches hors texte. Paris, 1909. A. Steinheil, éditeur.

99. — **A propos de la prophylaxie des maladies vénériennes. L'état sanitaire dans le bassin de Briey.** *Société de médecine de Nancy*, 23 décembre 1908; *Revue médicale de l'Est*, 1909.

100. — **Diagnostic de la tuberculose et de la syphilis par la méthode de Bordet-Gengou** (En collaboration avec MM. Simon et Hanns). *Société de médecine de Nancy*, 24 février 1909.

101. — **La syphilis et les maladies vénériennes.** Traduction de la 6e édition allemande de l'ouvrage du Professeur Finger, de l'Université de Vienne, avec notes (En collaboration avec MM. P. Spillmann et M. Doyon). Un volume de 423 pages avec 8 planches lithographiques hors texte. F. Alcan, éditeur. Paris, 1909.

102. — **Un cas de psoriasis vaccinal.** *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1909.

103. — **Le psoriasis vaccinal.** *Société de médecine de Nancy*, 24 mars 1909.

104. — **Les néphrophagocytes des mammifères** (En collaboration avec M. Bruntz). *Association des Anatomistes*, Nancy, avril 1909; *Société des sciences de Nancy*, avril 1909.

105. — **Un nouveau mode de diagnostic microbiologique de la syphilis.** *Société de médecine de Nancy*, 12 mai 1909).

106. — **Trois cas de dermatoses verruqueuses.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

107. — **Un cas de tuberculose cutanée verruqueuse. Extirpation** (En collaboration avec MM. G. Gross et Harter). *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

108. — **Présentation d'un malade atteint d'onychose.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

109. — **Présentation de souris à tumeur. Résultats des premières inoculations** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 28 juillet 1909.

110. — **Un cas d'érythème polymorphe bulleux** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 2 décembre 1909.

111. — **Dispositif facilitant la recherche du tréponème au moyen du condensateur à fond obscur.** *Réunion biologique de Nancy*, 9 janvier 1910.

112. — **Un cas de syphilis nerveuse précoce** (En collaboration avec MM. Watrin et J. Benech). *Société de médecine de Nancy*, 9 février 1910; *Province médicale*, 30 avril 1910.

113. — **Proportions adiastématiques du squelette avec développement morphologique normal des organes génitaux externes** (En collaboration avec MM. Jeandelize et J. Parisot). *Réunion biologique de Nancy*, 5 mars 1910.

114. — **Sur la localisation des alcaloïdes dans le sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 8 mars 1910.

115. — **La photographie médicale sur plaques autochromes au moyen de l'éclairage artificiel.** *Société de médecine de Nancy*, 9 mars 1910.

116. — **La clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'hôpital municipal de Francfort.** *Revue médicale de l'Est*, 1910.

**117. — Un cas d'érythème tertiaire.** *Société de dermatologie*, 4 août 1910.

**118. — Mutilation de la face par hérédo-syphilis non diagnostiquée.** *Société de médecine de Nancy*, 29 juin 1910.

**119. — Un cas de rhinoplastie pour mutilation de la face par hérédo-syphilis** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de médecine de Nancy*, 14 décembre 1910.

**120. — La coloration vitale des leucocytes doit avoir une signification physiologique** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 janvier. T. 152, p. 51.

**121. — Quelques cas de syphilis primaire et secondaire traités par les injections intra-musculaires de 606 en émulsion huileuse** (En collaboration avec M. Boulangier). *Archives médico-chirurgicales de province*, 20 février 1911, p. 87.

**122. — Sur le rôle éliminateur des leucocytes** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Compte rendus de l'Académie des sciences*, 16 janvier. T. 152, p. 154.

**123. — Précis de diagnostic médical et d'exploration clinique, 2e édition revue et augmentée** (En collaboration avec MM. P. Spillmann et Haushalter). Un volume in-8° de 569 pages, avec 181 figures dans le texte. Paris, Masson, 1911.

**124. — Sur la signification physiologique des réactions leucocytaires des infections et des intoxications** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 janvier. T. 152, p. 288.

**125. — Un cas de sycosis trichophytique du bras** (En collaboration avec M. R. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1911.

**126. — Le rôle des leucocytes éliminateurs dans la pathogénie des dermatoses** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 2 février. T. 22, p. 59.

**127. — Sur le mécanisme de l'action thérapeutique des injections de métaux colloïdaux** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février. T. 70, p. 298.

**128. — Conséquences pathologiques de la viciation des phénomènes de transport leucocytaire** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février. T. 70, p. 297.

**129. — Sur les processus pathologiques aboutissant à la calvitie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 mars. T. 152, p. 621.

130. — **Sur l'origine des cancers de la peau** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 mars. T. 152, p. 802.

131. — **Contribution à l'étude de la fonction éliminatrice des leucocytes** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*. T. 12, p. 5; 28 pages et une planche simple.

132. — **Sur le mécanisme d'action de certains agents thérapeutiques** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*. T. 12, p. 114; 6 pages.

133. — **Sur l'excrétion artificielle des leucocytes éliminateurs** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 14 mars. T. 70, p. 489.

134. — **Les leucocytes éliminateurs dans les maladies infectieuses** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 14 mars. T. 70, p. 491.

135. — **Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*. T. 23, p. 180; 65 pages, 3 planches doubles et 2 dessins dans le texte.

136. — **Grosse rate syphilitique** (En collaboration avec M. Hanns). *Société de médecine de Nancy*, 28 juin 1911.

137. — **Contribution à l'étude des injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606** (En collaboration avec M. R. Simon). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 6 juillet 1911.

138. — **Cinquante cas de syphilis traités par les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606** (En collaboration avec M. R. Simon), 35 pages. *Annales des maladies vénériennes*, n° 8, 1911.

139. — **Le traitement de la syphilis par le 606.** *Société de médecine de Nancy*, 26 juillet 1911.

140. — **Les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606.** *XII<sup></sup>e Congrès français de médecine*, Lyon, 23 octobre 1911.

141. — **Rhinoplastie par la méthode indienne pour nez en selle accompagné de perforation de la racine du nez,** avec trois planches (En collaboration avec M. G. Gross). *Province médicale*, n° 45, p. 449, 11 novembre 1911.

142. — **Syphilides herpétiformes généralisées.** *VII<sup></sup>e Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Rome, 1912.

143. — **Pelade généralisée à marche foudroyante.** *VIIe Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Rome, 1912.

144. — **Syphilide ulcéreuse phagédénique. Guérison par les injections intra-veineuses de 606.** *Société de médecine de Nancy*, 24 avril 1912.

145. — **Syphilides tuberculo-croûteuses serpigineuse. Syphilis méconnue.** *Société de médecine de Nancy*, 8 mai 1912.

146. — **Un cas de sporotrichose** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 22 mai 1912.

147. — **Lymphocèle intradermique ano-vulvaire** (En collabortaion avec M. L. Boppe). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 juillet 1912.

148. — **Résultats thérapeutiques de 100 injections de néosalvarsan** (En collaboration avec M. L. Boulangier). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 juillet 1912.

149. — **Un an de pratique de traitement de la syphilis par le 606 à la Maison de Secours** (En collaboration avec M. L. Boulangier). *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1912.

150. — **Tabes avec arthropathies chez un hérédo-syphilitique** (En collaboration avec M. Hanns). *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1912.

151. — **Les nouveaux traitements de la syphilis.** *Bulletin de l'Association syndicale des Médecins de Meurthe-et-Moselle*, septembre 1912.

152. — **Un cas d'endocardite aiguë syphilitique** (En collaboration avec M. Chevelle). *XIIIe Congrès français de médecine.* Paris, 13 octobre 1912.

153. — **La gangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme** (En collaboration avec MM. G. Thiry et Benech). *Paris médical* [numéro spécial annuel consacré à la dermatologie], mars 1913, avec 5 figures.

154. — **Mycose trichophytoïde due au Corethropsis Hominis** (En collaboration avec M. Jeannin). *Société française de Dermatologie*, 3 avril 1913.

155. — **Xanthome généralisé papuleux** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 14 mai 1913.

156. — **Syphilis et prostitution** (En collaboration avec M. Zuber). *Société de médecine de Nancy*, 11 juin 1913.

157. — **Recherche du tréponème dans les taches rosées de la**

syphilis (En collaboration avec M. Watrin). *Réunion biologique*, 17 juin 1913.

158. — **Lésions histologiques dans un cas de xanthome papuleux généralisé** (En collaboration avec M. Watrin). *Réunion biologique*, 17 juin 1913.

159. — **Sarcome sous-cutané du genou à évolution rapide** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de médecine de Nancy*, 2 juillet 1913.

160. — **A propos des nouveaux procédés d'injection du néo-salvarsan** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.



161. — **Chancre de la langue.** *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.

162. — **Chancre mou du doigt.** *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.

163. — **Abcès du psoas provoqué par le bacille d'Eberth et consécutif à une ostéite coxo-pubienne** (En collaboration avec M. Orticoni). *Réunion biologique de Nancy*, 19 janvier 1914.

164. — **Un cas d'intoxication arsenicale suraiguë à la suite d'une injection de néo-salvarsan.** *Société française de Dermatologie*, 5 février 1914.

165. — **Traitement de la Dermatite exfoliatrice par l'autohématothérapie** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1914.

166. — **Essais de la séro-réaction d'Abderhalden dans le diagnostic du cancer** (En collaboration avec M. J. Benech). *Société de médecine de Nancy*, 22 avril 1914.

167. — **La vaccinothérapie dans le traitement des pyodermites staphylococciques** (En collaboration avec M. Zuber). *Province médicale*, 21 mars 1914; *Revue française de médecine et de chirurgie*, 10 juin 1914.

168. — **Le dispensaire anti-syphilitique de la Clinique de dermato-vénéréologie de Nancy.** *Presse médicale*, 8 juillet 1914.

169. — **Du Refuge à la Maison de Secours** (1614-1914). Histoire de la Clinique de Dermato-vénéréologie de Nancy (En collaboration avec M. J. Benech), brochure avec 27 planches hors texte et un plan, Imprimeries Réunies de Nancy, juillet 1914.

170. — **De la gangrène gazeuse** (En collaboration avec M. Sartory). *Académie des sciences*, 15 février 1915.

171. — **Typho-bacillose simulant la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 3 février 1915.

172. — **Contribution à l'étude de certains états typhoïdes pendant la campagne 1914-1915** (En collaboration avec MM. Sartory et Lasseur). *Académie des sciences*, 8 février 1915; *Académie de médecine*, 6 avril 1915.

173. — **Fièvre typhoïde, fièvre para-typhoïde et états typhoïdes.** Rapport présenté à la *Société de médecine de Nancy*, 17 mars 1915.

174. — **Traitement du tétanos confirmé par les injections de sérum à haute dose et le chloral** (En collaboration avec M. Sartory). *Académie de médecine*, 2 mars 1915.

175. — **Pseudo-érysipèle de la face par application d'emplâtre au thapsia** (En collaboration avec M. Jacquot). *Société de médecine de Nancy*, 5 mai 1915.

176. — **Le Tétanos à l'hôpital militaire de Nancy.** *Société de médecine de Nancy*, 26 mai 1915.

177. — **La Diphtérie à l'hôpital militaire de Nancy.** *Société de médecine de Nancy*, 9 juin 1915.

178. — **Les porteurs de germes chez les diphtériques** (En collaboration avec M. Sartory). *Bulletin des sciences pharmacologiques*, juillet 1915.

179. — **Méningites aiguës et méningites cérébro-spinales.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1915.

180. — **Psychoses et psycho-névroses de guerre.** *Société de médecine de Nancy*, 28 juillet 1915.

181. — **Méningite cérébro-spinale et trépanation** (En collaboration avec M. Senlecq). *Société de médecine de Nancy*, novembre 1915.

182. — **Le Centre neurologique militaire de la 20e région** (Nancy). *Revue Neurologique* [Neurologie de guerre], novembre-décembre 1915, nos 23-24, *in* Travaux des Centres neurologiques militaires, p. 1191.

183. — **De l'augmentation de la morbidité syphilitique parmi les troupes en campagne.** *Société de médecine de Nancy*, 20 décembre 1915.

184. — **Des gangrènes multiples primitives de la peau.** *Société de médecine de Nancy*, 12 avril 1916.

185. — **Epithélioma térébrant du front.** *Société de médecine de Nancy*, 10 janvier 1917.

186. — **Les sycosis dans l'armée et la radiothérapie.** Réunion *médico-chirurgicale de la VIII*e *Armée*, 12 janvier 1917.

187. — **Ce qu'il faut savoir de la syphilis.** Brochure de propagande, 26 pages, Librairie militaire Chapelot, Paris-Nancy, 1916. Distribution autorisée par le Service de santé militaire.

188. — **Tétanos céphalique tardif prolongé avec réactivation post-opératoire** (En collaboration avec M. G. Gross). *Académie de médecine*, 24 avril 1917.

189. — **De la surveillance et de la répression de la prostitution dans les camps et cantonnements.** Rapport demandé par M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de santé et présenté à la *Réunion des chefs de Centres de dermato-vénéréologie*, au Val-de-Grâce, 15 juilet 1917. *Archives de médecine et de pharmacie militaires*, tome LXVII, n° 5, mai 1917, p. 678.

190. — **Prophylaxie de la syphilis aux armées.** Rapport présenté à la *Réunion des médecins américains*, Hôtel continental. Paris, 19-20 avril 1918. *The Medical Bulletin* (*Review of war Medicine Surgery and Hygiene*), volume 1, number 7, mai 1918, p. 502. Publié par *The American Red Cross Society*, 6, rue Piccini, Paris. Masson, éditeurs.

191. — **La grippe.** Rapport sur l'épidémie de grippe observée à la VIIIe Armée. *Société de médecine de Nancy*, octobre 1918.

192. — **Le mal des tranchées (gelures des pieds) doit être une avitaminose** (En collaboration avec M. Bruntz). *Société de Biologie*, 21 décembre 1918.

193. — *Idem.* (suite), *Société de Biologie*, 11 janvier 1919.

194. — **Les avitaminoses dans l'armée** (En collaboration avec M. Bruntz). *Progrès médical*, 11 janvier 1919.

---

# CHAPITRE I

## Diagnostic, Iconographie et Annales de Clinique.

---

**Précis de diagnostic médical et d'exploration clinique** (En collaboration avec MM. P. Spillmann et P. Haushalter). Un volume in-8° de 532 pages, avec 153 figures dans le texte. Collection de Précis médicaux. Paris, Masson, éditeur, 1907.

Le *Précis de Diagnostic médical et d'exploration clinique* est une transformation très complète et une mise au point de l'ancien *Manuel de Diagnostic*. Ce petit volume a la prétention d'être le guide de l'étudiant à l'hôpital et même de servir au praticien dans son cabinet.

Dans le livre 1er (*Principaux moyens d'investigation et d'exploration usités en clinique*), nous avons étudié l'inspection, l'exploration manuelle, la mensuration, le pesage, la percussion, l'auscultation et la thermométrie. On y trouve également la description des ponctions exploratrices (pleurale, lombaire), le cyto-diagnostic et les nouveaux procédés d'exploration tels que la cryoscopie, la cholémimétrie, les épreuves du bleu de méthylène, du vésicatoire, etc. L'examen du sang occupe une place considérable avec des détails complets sur la formule leucocytaire, les leucocytes, les éléments anormaux du sang, etc.

Les parasites pathogènes sont l'objet d'une description détaillée.

Un chapitre sur l'examen des urines et un autre sur la radiographie et la radioscopie dus au concours éclairé de MM. les professeurs Garnier et Guilloz complètent le livre Ier.

Le livre II est consacré à la méthode générale d'examen des malades (*Méthode générale d'examen, exploration des différents organes et appareils*).

Le livre III comprend le diagnostic clinique des maladies. Nous nous sommes efforcés d'éviter les détails superflus et d'exposer seulement ce qu'il est essentiel de savoir. Nous avons insisté d'une façon toute spéciale sur le diagnostic clinique. Un supplément est réservé à l'étude de l'alimentation et de la désassimilation.

2e édition, revue et augmentée. Un volume in-8° de 569 pages, avec 181 figures dans le texte. Paris, Masson, éditeur, 1911.

Nous avons ajouté dans cette nouvelle édition l'étude de la cuti et de l'ophtalmo-réaction dans la tuberculose, celle du séro-diagnostic de la syphilis; la recherche clinique du sang dans le suc gastrique, les exsudats, les urines, les selles par le procédé de Meyer; nous avons également indiqué la description de quelques protozoaires, notamment celle du Sporotrichum Beurmanni.

L'examen radioscopique de l'estomac, la cholémimétrie, les ictères hémolytiques, la fièvre de Malte, la maladie du sommeil, la méningite cérébro-spinale, les syndromes surrénaliens, le diabète, la syphilis ont appelé notre attention ou donné lieu à des remaniements complets.

De nouvelles figures ont été ajoutées à l'ouvrage. Un certain nombre d'entre elles, ayant trait aux affections cutanées et à la syphilis, ont été recueillies à la Clinique de la maison de secours.

Je me suis occupé personnellement d'une façon toute spéciale de cette deuxième édition du *Précis de Diagnostic médical.*

**Cliniques médicales iconographiques.** Atlas in-4° de 380 pages, avec 62 planches phototypiques hors texte. Carré et Naud, éditeurs, 1901. (En collaboration avec MM. Haushalter, Etienne et Ch. Thiry).

Réunion méthodique d'observations cliniques commentées et accompagnées de *398 photographies.* Ces observations, recueillies dans quelques-unes des cliniques des hôpitaux de Nancy, ont trait aux *affections nerveuses, cutanées, syphilitiques, rhumastimales, aux troubles trophiques,* etc.

Elles ont été classées de façon à former un certain nombre de groupes, parmi lesquels nous citerons principalement :

Atrophies musculaires (atrophie myélopathique. — Atrophies myopathiques de types divers, etc.).
Rigidité spasmodique infantile (maladie de Little).
Hémiplégie et paralysie infantile.
Polynévrites.
Arthropathies nerveuses.
Tumeurs cérébrales. — Hydrocéphalie.
Paralysies faciales.
Arrêts de développement. — Infantilisme.
Myxœdème.
Dermatologie : Eczéma, psoriasis, herpes, zona, erythème polymorphe, purpura, pemphigus, dermatite herpétiforme, nœvi, tuberculose cutanée, etc., etc.
Syphilis : chancres — syphilis secondaire — syphilis tertiaire — hérédo-syphilis.
Gangrènes diverses. — Anévrysmes.
Rachitisme. — Ostéomalacie.
Rhumatismes chroniques. — Malformations, etc., etc.

Les 398 figures qui forment cet atlas ont pour but de mettre en relief les faits apparents et caractéristiques constatés chez les malades. Elles se rapportent à près de 300 individus.

**Annales de clinique médicale** (Service de M. le professeur Spillmann. Année scolaire 1897-98. — En collaboration avec M. le docteur J. Demange). — *Revue médicale de l'Est*, 1899.

Sur les 500 observations recueillies pendant l'année 1897-98, nous avons seulement rapporté les plus intéressantes; je signalerai les points les plus importants.

I. — *Infections aiguës.* — *Streptococcie* chez une fillette de 14 ans. Purpura hémorrhagique, hématémèse, hémoptysie, gangrène de la région supéro-interne des cuisses. Mort. Lésions septicémiques des organes, endocardite.

*Tétanos puerpéral.* — Développé 10 jours après un avortement : mort en 3 jours malgré le traitement sérothérapique.

*Fièvre typhoïde.* — Nous avons observé un cas intéressant d'*association microbienne*. Pendant 30 jours, la température présentait de légères oscillations entre 38 et 39°; pendant ce temps la fièvre éberthienne suivait une évolution clinique typique.

Le 31° jour commencèrent de grandes oscillations de température allant de 38 à 41°. A ce moment, l'examen et les cultures du sang décelèrent une *infection secondaire* due au *staphylocoque.*

II. — *Infections chroniques.* — *Syphilis.* — Outre quelques *chancres extra-génitaux*. nous avons rapporté l'histoire d'un malade atteint de *myosite gommeuse* ayant provoqué une paralysie des extenseurs du bras droit. Un cas de *perforation du voile du palais* chez une *hérédo-syphilitique* de 20 ans.

III. — *Maladies dyscrasiques.* — *Chlorose.* — Chez 16 chlorotiques âgées de 14 à 20 ans nous avons employé *l'opothérapie ovarienne.* Très rapidement, sous l'influence de cette médication, les règles, quelquefois arrêtées depuis plusieurs mois, reparaissaient, les forces revenaient, le poids augmentait, la nutrition se faisait plus active, ainsi qu'en témoignaient les analyses et la toxicité des urines;

enfin les altérations globulaires disparaissaient, en même temps que le nombre des hématies augmentait.

IV. — *Affections de l'appareil respiratoire.* — *Pleurésie.* — Nous avons signalé une *pleurésie tuberculeuse* ayant nécessité 3 ponctions, ayant permis de retirer 4 litres 450 de liquide, dont 2.700 centimètres cubes en une fois : ces interventions furent suivies d'amélioration. — Une *pleurésie fétide* chez un tuberculeux, avec pyopneumothorax consécutif (bacilles de Koch en grande quantité et diplocoques fluorescents dans le pus).

V. — *Affections vasculaires.* — *Dilatation aortique* ayant simulé un *anévrysme* chez une femme de 51 ans (voussure précordiale, grosse matité, trille, souffle rapeux, mouvement d'expansion). — *L'examen radiographique* lui-même avait permis de constater l'existence d'une volumineuse poche derrière le sternum).

VI. — *Affections du tube digestif.* — Un cas d'*appendicite perforante* (voir *Presse médicale*, 7 septembre 1898). — Un cas d'*appendicite* avec abcès aréolaire consécutif du foie.

VII. — *Affections du système nerveux.* — Deux cas de *myélites dorso-lombaires* syphilitiques, notablement *améliorées par les injections d'huile grise.*

*Neurofibromatose* chez un homme de 37 ans, avec *accidents médullaires* (paraplégie, contracture, incontinence des matières et des urines).

5 cas d'*endartérites cérébrales syphilitiques* très améliorées par le traitement mercuriel, non seulement appliqué d'une façon intensive (*traitement d'attaque*), mais d'une façon continue (*traitement d'entretien*).

---

# CHAPITRE II

## Travaux sur le Rachitisme.

**Le rachitisme,** Thèse de Nancy, 1900. Carré et Naud, 337 pages, avec un atlas de 30 planches dont 3 en couleur.

Une connaissance approfondie de l'histoire clinique et anatomique du rachitisme étant la base des recherches expérimentales, nous avons cherché à faire un travail d'ensemble réunissant tous les éléments d'une étude complète du rachitisme; aussi avons-nous divisé cette étude en quatre parties : *Etude clinique, anatomie pathologique, étiologie, pathogénie.*

### PREMIÈRE PARTIE

### *ÉTUDE CLINIQUE*

Reconnaissant au rachitisme trois grandes phases d'évolution : phase de début; phase d'apparition des tuméfactions et des déformations osseuses; phase des déformations définitivement constituées, nous avons surtout cherché à mettre en lumière la symptomatologie de la *phase de début* ou *phase prérachitique,* dont la symptomatologie et le diagnostic sont si obscurs. *La période d'invasion* du rachitisme présente en effet les mêmes caractères cliniques qu'une foule d'affections banales de l'enfance, et l'examen le plus attentif est incapable, dans bien des cas, de la démasquer.

(Recherches cliniques ayant porté sur 583 enfants, dont 100 rachitiques.)

## DEUXIÈME PARTIE

### *ANATOMIE PATHOLOGIQUE*

L'intérêt de l'étude des lésions du rachitisme réside surtout dans la recherche des altérations initiales qui montrent de quelle façon l'os réagit à la cause morbide. En examinant les os de 44 enfants morts d'affections diverses, nous avons pu constater qu'à chacune des phases cliniques correspondait une phase anatomique distincte.

#### I. — PÉRIODE PRÉ-RACHITIQUE OU DE PRÉ-DÉFORMATION

La caractéristique histologique du rachitisme au début est : *l'irrégularité de la ligne d'ossification due à la pénétration de bourgeons vasculo-conjonctifs dans le cartilage.*

Le point intéressant à retenir est que *des os ne présentant aucune déformation apparente, même sur une section longitudinale, portent souvent des lésions avancées au niveau des cartilages de conjugaison.*

#### II. — PHASE D'APPARITION DES TUMÉFACTIONS ET DÉFORMATIONS OSSEUSES LÉGÈRES

Macroscopiquement les os présentent tous les signes d'une inflammation générale : les épiphyses sont tuméfiées et congestionnées, la moelle et le tissu spongieux sont gorgés de sang, le périoste est épaissi et vascularisé. A l'examen histologique on observe une *néo-formation vasculaire intense,* qui provoque une *prolifération irritative des cellules cartilagineuses.*

*Lésions de la moelle osseuse.* — Il semblerait que dans le rachitisme, où des lésions considérables entravent le

processus d'ossification, la moelle doive présenter d'importantes modifications. Nous avons pu cependant constater que *la moelle ne présente chez les enfants rachitiques aucun caractère spécial, différent de celui qu'on lui attribue au cours d'infections et d'intoxications quelconques, sans lésions osseuses.*

Nous retrouvons dans l'os rachitique tous les termes de *l'inflammation* : néoformation de cellules conjonctives, différenciation de ces cellules, enfin et surtout formation abondante de néo-capillaires. Des phénomènes analogues s'observant au niveau du périoste, nous avons cru pouvoir, avec raison, considérer le rachitisme comme une *ostéite à la fois juxta-épiphysaire et sous-périostée.*

Nous avons enfin étudié l'achondroplasie et le rachitisme intra-utérin.

## TROISIÈME PARTIE

### *ÉTIOLOGIE*

a) *Etiologie du rachitisme chez l'homme.* — Importance de l'alimentation défectueuse et des troubles digestifs.

b) *Rachitisme animal.* — En recherchant la fréquence du rachitisme dans les différentes espèces animales aux environs de Nancy, nous avons eu l'heureuse chance de nous procurer quelques *animaux devenus spontanément rachitiques* (porcs, poulets, canards).

L'étude des *symptômes* observés chez ces animaux et l'*examen histologique* de leurs différents os nous ont permis de conclure que l'*évolution et les lésions anatomiques du rachitisme animal sont identiques à celle du rachitisme de l'espèce humaine.*

c) *Expérimentation basée sur les données étiologiques.* — Pour préciser l'importance et la valeur des conditions jugées favorables à la production du rachitisme, nous avons fait un certain nombre d'expériences destinées à

établir l'influence des *mauvaises conditions hygiéniques, de l'alimentation défectueuse et des troubles digestifs.*

Expériences portant sur 13 animaux d'espèces différentes (agneau, chats, poulets, lapins, cobayes, renard).

Ces nombreuses expériences nous ont permis de vérifier les enseignements de la clinique, à savoir que *l'alimentation défectueuse et les troubles digestifs prolongés peuvent entraîner l'arrêt de développement et la cachexie sans provoquer le rachitisme.* Si les troubles gastro-intestinaux forment le point de départ essentiel des causes qui constituent la pathogénie du rachitisme, il n'en reste pas moins vrai que ces *causes restent inconnues.* C'est dans l'intention d'élucider le problème plus complètement que nous avons alors commencé des recherches basées sur les *données pathogéniques.*

## QUATRIÈME PARTIE

### *PATHOGÉNIE*

Les principales théories du rachitisme peuvent être classées de la façon suivante : la *théorie nutritive,* qui attribue le rachitisme à une nutrition imparfaite du tissu osseux, les *théories chimiques,* qui voient dans le rachitisme les résultats de troubles de la calcification, la *théorie toxique* et la *théorie microbienne,* qui attribuent la lésion osseuse à l'action élective d'un microbe ou d'un poison. A propos de chacune de ces théories, nous avons, pour les contrôler, réalisé un certain nombre d'expériences.

I. *Théorie nutritive.* — La lésion osseuse rachitique est une lésion inflammatoire : les *troubles nutritifs* et la dénutrition sont donc incapables, à eux seuls, de la provoquer. Nous avons du reste pu observer, chez l'enfant et chez l'animal, des cachexies d'origine gastro-intestinale avec ralentissement considérable des échanges nutritifs, sans voir pour cela apparaître le rachitisme.

II. *Théorie chimique.* — Le *déficit de sels calcaires*, prouvé par les analyses chimiques des os et par l'étude de l'élimination de la chaux dans le rachitisme, ne permet pas d'expliquer la lésion rachitique; *l'altération primordiale ne doit pas être attribuée à l'insuffisance de la calcification;* le tissu osseux du rachitisme est pauvre en sels de chaux, parce qu'il présente des lésions qui entravent sa nutrition; *la décalcification est un phénomène secondaire à toute ostéite.*

III. *Théorie toxique.* — Il existe des corps ayant une action élective sur certains éléments constitutifs des os et capables, dans certaines conditions, de provoquer des lésions : le *phosphore*, le *phosphate de potasse*, etc.

En partant de ce principe d'*une action élective possible* sur le tissu osseux, et en nous basant sur les données de la clinique, nous avons cherché si certains poisons développés dans l'organisme ne pouvaient pas se localiser sur l'os en voie de développement pour y produire les lésions du rachitisme. Les *troubles gastro-intestinaux* jouent un tel rôle dans l'étiologie du rachitisme que nous avons été conduit à rechercher l'action toxique générale des matières fécales, surtout des matières fécales diarrhéiques, et en particulier leur action élective possible sur le tissu osseux. Ces expériences ont porté sur 21 jeunes animaux (lapins et chat) âgés de 10 jours à 3 et 4 semaines.

Nous avons fait les expériences suivantes :

*a*) Inoculations d'extraits alcooliques de matières fécales d'enfants atteints de gastro-entérite avec ou sans rachitisme apparent.
*b*) Inoculations d'extraits aqueux.
*c*) Inoculations du produit obtenu par filtration sur bougie des matières fécales diluées.
*d*) Inoculations de raclage de muqueuse intestinale filtré à la bougie.

Les os de ces animaux ayant été examinés histologiquement dans tous les cas, nous avons pu observer une seule

fois des altérations osseuses; ces lésions présentant tous les caractères des lésions du rachitisme, le fait est assez important pour que nous donnions le résumé de cette expérience.

*Inoculations sous-cutanées d'extraits alcooliques et aqueux de matières fécales (rachitisme et gastro-entérite). — Mort. — Lésions du cartilage de conjugaison.* — Un lapin recevait à partir de l'âge de 13 jours plusieurs injections sous-cutanées d'extrait alcoolique et d'extrait aqueux de matières fécales provenant d'un enfant atteint de rachitisme à la période du début : il présentait bientôt un arrêt de développement des plus sensibles et mourait 20 jours après la première injection. Les os ne présentaient aucune modification de structure extérieure, mais sur des sections longitudinales, on constatait *un épaississement et une vascularisation très marquée des cartilages de conjugaison.* L'examen histologique permettait de constater au niveau du cartilage de conjugaison la présence des lésions caractéristiques du rachitisme à sa phase du début : *cartilage épais, envahi par des anses vasculaires arborisées; blocs de cartilage isolés, entourés de vaisseaux; absence de travées directrices d'ossification.*

IV. *Théorie microbienne.* — Nous avons fait un grand nombre de recherches destinées à savoir si l'infection pouvait être réellement invoquée.

A. — ***Étude bactériologique.***

a) *Chez l'enfant.*

I. *Cultures faites pendant la vie avec le sang de jeunes enfants, à la période de début du rachitisme.* — Nous n'avons obtenu que des résultats négatifs.

II. *Cultures faites par ensemencement de moelle osseuse ou de parcelles de tissu spongieux.* — (Ensemencements sur les milieux de culture ordinaires, sur milieux anaéro-

bies et sur bouillon renfermant tous les éléments constitutifs de l'os. — Des ensemencements étaient faits en même temps avec la pulpe splénique et le sang du cœur).

Ensemencement de moelle osseuse chez 48 enfants.

b) *Chez les animaux.*

Ensemencement de moelle osseuse chez 45 animaux.

Malgré les résultats des travaux de Smaniotto-Ettore et de Mircoli, nous avons cru pouvoir conclure que, *dans les os rachitiques, on trouve les mêmes microbes que dans les os d'enfants morts d'une affection quelconque, sans lésions du squelette.*

B. — ***Rôle possible des Microbes intestinaux et de leurs toxines.***

a) *Expériences sur le rôle du coli-bacille et de ses toxines.*

Nous avons fait les expériences suivantes :

*a*) *Ingestion* de *cultures* de coli-bacille.
*b*) *Injections* intra-veineuses de *cultures* de coli-bacille.
*c*) *Injections* de *toxine* coli-bacillaire (Injections sous-cutanées et intra-veineuses). — Associations toxiques : coli-staphylo, coli-subtilis, etc.).

Ces nombreuses inoculations ayant porté sur 29 animaux d'espèces différentes (lapin, agneau, chat, cobaye) ne nous ont jamais permis de constater la moindre réaction osseuse.

b) *Expériences sur le rôle d'agents microbiens divers et de leurs toxines* (Staphylocoque, pyocyanique, etc.). — Nous n'avons pas obtenu de résultats.

*Si nous avons pu reproduire expérimentalement le tableau de la cachexie infantile d'origine gastro-intestinale, nous n'avons jamais pu observer les lésions osseuses consécutives, ce qui prouve, une fois de plus, que l'infection ou l'intoxication digestives seules ne suffisent pas à pro-*

*voquer le rachitisme. Les nombreux résultats négatifs, obtenus expérimentalement avec des microbes et des poisons variés, peuvent faire supposer que le rachitisme n'est pas le résultat obligatoire d'une infection ou d'une intoxication banale.*

V. *Le rachitisme est-il dû à une infection ou à une intoxication spécifique?* — (Recherches de Chaumier, Hagenbach-Burckhardt, Pollosson, etc.).

Au cours de nombreuses recherches pratiquées dans ce sens, nous n'avons rencontré dans les os d'enfants ou d'animaux rachitiques que des microbes *non spécifiques.*

*Inoculation d'os rachitique à l'animal.* — En admettant que le rachitisme soit dû à l'action d'un agent microbien spécial, et en supposant que ce microbe ne puisse être isolé sur les milieux de culture, on pourrait tenter de reproduire la lésion osseuse en inoculant à l'animal des fragments d'os prélevés dans des cas de rachitisme à la période de début.

Nous avons fait une série d'*inoculations de parcelles osseuses* prélevées à l'autopsie d'enfants morts au début du rachitisme, mais elles sont restées sans résultat.

*Inoculations intra-osseuses.* — Nous avons cherché à mettre le tissu osseux en rapport direct avec un agent infectieux ou toxique : ces inoculations intra-osseuses sont restées négatives.

En résumé, le rachitisme ne semble pas devoir être attribué à une *infection ou à une intoxication banale* réalisée par des agents microbiens divers : et, d'autre part, nos recherches ne nous ont jamais démontré l'existence d'une *infection spécifique;* cependant l'apparition brusque et sans cause apparente du rachitisme chez certains enfants, son apparition chez des animaux isolés ou sous forme épidémique, la constance et l'uniformité des lésions, nous font attribuer une *origine toute spéciale à la cause qui le*

*provoque, microbe ou poison,* ce dernier devant être vraisemblablement mis en cause.

Sur le grand nombre d'expériences (127) que nous avons effectuées, nous avons obtenu une seule fois des *altérations osseuses identiques à celles du rachitisme infantile,* chez un lapin inoculé avec des extraits de matières fécales d'enfant atteint de rachitisme au début, avec gastro-entérite. Nous attachons une grande importance à ce résultat positif, parce qu'il est le seul que nous ayons pu obtenir au cours d'expériences variées, et parce qu'il sert de corollaire aux données cliniques et étiologiques du rachitisme.

En nous basant sur les données de la clinique et de l'étiologie, qui montrent l'*importance des troubles digestifs à l'origine du rachitisme,* et sur le résultat positif obtenu par *inoculation d'extraits de matières fécales,* en considérant d'autre part que le rachitisme est loin d'être la conséquence fatale de tous les troubles de la première enfance, il nous est permis d'admettre l'*existence d'une intoxication spécifique, partie du tube digestif, et provoquant, au niveau du squelette, des lésions d'ostéite.*

**Recherches sur l'étiologie du rachitisme.** *Annales de médecine et de chirurgie infantiles,* 1900.

Etude des conditions dans lesquelles s'est développé le rachitisme chez 100 enfants observés à la clinique des enfants. — Influence de l'alimentation défectueuse et des troubles gastro-intestinaux.

**Recherches sur l'anatomie pathologique du rachitisme** *Revue mensuelle des maladies de l'enfance,* 1901.

Nous avons décrit surtout les *lésions osseuses de la phase prérachitique* et insisté sur la *nature inflammatoire* des altérations observées au niveau du cartilage de conjugaison et de la couche ostéogène du périoste.

**Recherches sur la pathogénie du rachitisme.** *Archives de médecine des enfants*, 1901.

Nous avons rappelé dans cette revue générale les principales données pathogéniques du rachitisme ainsi que les diverses expériences qui nous ont permis d'admettre l'hypothèse d'une *intoxication spécifique*, partie du tube digestif, et provoquant au niveau du squelette des lésions d'*ostéite*.

---

# CHAPITRE III

## Travaux sur la Syphilis

---

### A. — Clinique, anatomie pathologique et diagnostic.

**Syphilis osseuse (syphilis acquise).** Paris, Steinheil, éditeur, 1909. Un volume in-16 de 130 pages, avec 21 figures formant 12 planches hors texte.

J'ai étudié dans cet ouvrage, fait sous l'inspiration de M. le professeur Fournier, les différents accidents osseux survenant au cours de la syphilis. Toutes les affections osseuses qui dérivent de la syphilis ne peuvent pas être considérées comme syphilitiques de nature. Les unes procèdent directement de la syphilis et sont l'expression d'une influence infectieuse sur le système osseux : c'est la *syphilis osseuse proprement dite*. Les autres ne sont que des accidents indirects, des lésions vulgaires, banales, des complications dérivant de lésions syphilitiques de voisinage; elles sont d'origine syphilitique, mais non syphilitiques de nature. Ces dernières n'ont rien de spécial et rentrent dans la catégorie des lésions osseuses de tout ordre.

Le chapitre I est consacré à un aperçu historique de la question.

Le chapitre II comprend l'étude de la fréquence de la syphilis osseuse, de son échéance d'invasion et de ses localisations.

L'étiologie et le mécanisme pathogénique occupent le chapitre III.

La partie la plus importante du travail est l'anatomie pathologique traitée au chapitre IV. J'ai essayé de montrer les principaux caractères des lésions osseuses latentes, des lésions inflammatoires (périostites, ostéo-périostites, ostéites raréfiantes érosives, ostéo-porose, éburnation, ostéo-sclérose, nécrose et périostite suppurée) et des lésions gommeuses (ostéo-périostite et ostéo-myélite gommeuses). Les lésions spéciales à certains os ont successivement attiré mon attention (ostéo-myélite gommeuse des os longs, lésions des os courts, de la colonne vertébrale et des os plats).

Le chapitre V est réservé à l'étude clinique. Le tableau clinique de la syphilis osseuse est exposé dans tous ses détails. J'ai signalé les particularités cliniques relatives aux différents os (os longs, phalanges, crâne, os du nez, maxillaires, sternum, côtes, rachis) ainsi que les complications pouvant survenir du fait de la localisation des tréponèmes sur le squelette.

Les deux derniers chapitres sont consacrés au diagnostic et au traitement.

A cette étude sont jointes des reproductions de pièces osseuses provenant de la collection de M. le professeur Fournier. Elles sont accompagnées de la description détaillée des lésions observées (pièces justicatives).

**La syphilis et les maladies vénériennes.** Traduction de la 6e édition allemande (avec notes) de l'ouvrage du Professeur E. Finger, de l'Université de Vienne (En collaboration avec MM. P. Spillmann et M. Doyon). Un volume de 439 pages, avec 8 planches lithographiques hors texte. Paris, Félix Alcan, éditeur, 1909.

Nous avons cru utile de présenter au public français l'ouvrage du Dr E. Finger, professeur de dermatologie et de syphiligraphie à l'Université de Vienne, pour les raisons suivantes : Sous une forme concise, ce traité résume d'une façon claire et précise les données actuelles sur les

maladies vénériennes et syphilitiques. Les lecteurs y trouveront un exposé des doctrines de l'école viennoise et un tableau complet de tous les traitements actuellement appliqués soit à la blennorragie et au chancre simple, soit à la syphilis. Cet ouvrage est utile aux praticiens et aux étudiants qui y trouvent un guide précieux pour l'étude et le traitement de ces diverses affections.

**Deux cas de chancres syphilitiques multiples. Un cas de chancre syphilitique du tronc. Gommes syphilitiques au bout de 50 ans de syphilis. Syphilides ulcéreuses des jambes chez une hérédo-syphilitique.** *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1908.

J'ai rassemblé dans cette communication une série de cas intéressants observés à la Clinique de la Maison de Secours : un cas de chancre triple, un cas de chancre double, un cas de chancre de l'hypochondre, un cas de gommes syphilitiques de la jambe survenues chez un homme de 69 ans qui avait contracté la syphilis 50 ans auparavant et n'avait jamais présenté d'accidents spécifiques depuis la lésion primitive et enfin un cas de lésions ulcéreuses des jambes rapidement guéries par les injections de mercure colloïdal, chez une jeune fille de 23 ans, présentant des signes manifestes d'hérédo-syphilis.

**Un cas de syphilis nerveuse diffuse précoce** (En collaboration avec MM. Watrin et J. Bénech). *Société de médecine de Nancy*, 9 février 1910. *Province médicale*, 30 avril 1910.

Ce travail montre que la syphilis peut toucher le système nerveux à une période ultra-précoce de l'infection; elle peut porter ses atteintes de façon diffuse, intéressant à la fois le cerveau, la moelle et les nerfs périphériques, réalisant ainsi les types décrits sous le nom de syphilis cérébro-spinale disséminée. Ce nouveau cas de syphilis nerveuse précoce met encore un certain nombre de faits

intéressants en lumière. Il est indispensable, dans des cas de ce genre, de faire un traitement intensif dès le début de l'infection, ce qui entraîne la nécessité de faire le diagnostic précoce du chancre au moyen des nouvelles méthodes microbiologiques.

**Endocardite aiguë syphilitique** (En collaboration avec M. Chevelle). *13e Congrès français de médecine.* Paris, 13 octobre 1912.

Nous avons signalé une observation d'endocardite aiguë survenue au cours de la période secondaire de la syphilis. L'endocardite aiguë syphilitique n'a pas été décrite jusqu'à présent. Le cas rapporté concerne un malade atteint de syphilis maligne précoce à manifestations tégumentaires et viscérales multiples. Au cours de cette infection on put constater tous les signes d'une endocardite aiguë localisée à l'orifice mitral. Quatre injections intra-veineuses de Néosalvarsan eurent raison des accidents. L'existence possible d'une endocardite aiguë de la période secondaire constitue un fait clinique important de l'histoire de la syphilis. Les très heureux résultats de la médication arsenicale, instituée malgré trois contre-indications formelles (lésion cardiaque, lésion laryngée, albuminurie) ne sont pas moins intéressants à signaler.

**Syphilides herpétiformes généralisées.** *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie.* Rome, avril 1912.

Histoire des syphilides herpétiformes. Relation d'un cas curieux par l'aspect objectif des lésions, par leur groupement, par leur généralisation et par leur évolution.

Les lésions étaient constituées par des groupes de petites papules reposant sur une base érythémateuse et surmontée de fines vésicules. Ces papules étaient disposées en bouquets, suivant la modalité corymbiforme. Elles criblaient

tout le revêtement cutané à l'exception des mains et des pieds. L'analogie de ces lésions avec l'herpès ou le zona était frappante. Des injections intra-veineuses de 606 eurent rapidement raison des accidents. Ce cas méritait d'être signalé à cause de sa rareté.

**Grosse rate syphilitique. Syphilides palmo-plantaires, ayant résisté au traitement mercuriel, guéries par l'hectine** (En collaboration avec M. Hanns). *Société de médecine de Nancy*, 28 juin 1911.

Observation d'une malade atteinte de syphilis à l'âge de 20 ans, ayant présenté un an après le chancre une énorme hypertrophie de la rate.

A ce propos nous avons passé en revue les différentes variétés de splénomégalie et leurs caractères cliniques.

**Un cas d'érythème tertiaire** (En collaboration avec MM. A. Gibault et J. Bénech). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 août 1910.

Cet érythème tertiaire présente un certain nombre de caractères intéressants. Il est apparu dans la quatrième année de l'infection syphilitique et a disparu grâce au traitement mercuriel. Il était composé de grands placards érythémateux disposés symétriquement au niveau des hypochondres et dans la région antéro-externe des cuisses. Le diamètre des éléments était au maximum de deux centimètres. La petite dimension des lésions, le nombre élevé des placards et leur disparition rapide par le traitement sont les faits les plus dignes d'être notés.

**Ulcération phagédénique de la lèvre supérieure et de l'aile du nez. Guérison par les injections intra-veineuses de 606** (En collaboration avec M. Boulangier). *Société de médecine de Nancy*, 24 août 1912.

Observation d'un malade qui portait une volumineuse ulcération phagédénique de la lèvre supérieure. Toute la

région comprise entre l'aile droite du nez, la lèvre supérieure, la sous-cloison et la commissure labiale droite était transformée en une tumeur bourgeonnante ulcérée. Cette lésion se développait avec une très grande rapidité. Trois injections intra-veineuses de 606 amenèrent la guérison en 15 jours.

**Un cas de syphilis conjugale.** *Société de médecine de Nancy*, 22 janvier 1908.

L'histoire des deux malades qui font le sujet de cette communication est très instructive. Mariés il y a dix ans, ils contractent tous deux la syphilis au bout de quelques mois de mariage, le mari ayant contaminé sa femme. Ces deux syphilis ne furent pas traitées. Au bout de dix ans d'infection, le mari fait une paralysie générale progressive à forme lipémaniaque et la femme est atteinte d'une gomme du maxillaire inférieur.

**Trois cas de syphilis conjugale avec paralysie générale progressive consécutive.** *Province Médicale*, 4 avril 1908, n° 14.

L'étude de ces trois observations permet de faire quelques remarques intéressantes. C'est d'abord l'existence même de ces trois cas de syphilis conjugale qui montre bien les ravages que peut causer la syphilis dans les familles. C'est ensuite le fait que la syphilis peut rester latente pendant de longues années, même en l'absence du traitement. C'est aussi le développement possible d'accidents graves après dix ou vingt ans d'infection chez les syphilitiques insuffisamment traités. C'est enfin l'apparition, chez ces trois malades, de paralysies générales au bout de dix, vingt et trente-cinq ans d'infection. Ces trois observations nous paraissent être un argument de plus en faveur de l'origine syphilitique de la paralysie générale; elles semblent, dans tous les cas, démontrer clairement que ces

paralysies générales sont des dérivés incontestables de l'infection syphilitique.

**Anévrysme de l'aorte ascendante chez un syphilitique ; traitement spécifique ; injections de sérum gélatiné ; obturation presque complète de la poche** (avec une planche). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 6 juillet 1902.

Anévrysme de volume considérable, formé d'une poche de 16 centimètres de hauteur sur 13 de largeur. Pas de symptômes de compression. Lésion survenue au cours d'une syphilis datant de vingt ans, syphilis bénigne et non traitée. Injection de sérum gélatiné (1.500 cc. de sérum en l'espace de quelques mois) et traitement spécifique (injections d'huile grise). Mort par broncho-pneumonie. Au moment de la mort, la poche anévrysmale était presque complètement obstruée. De par les dispositions anatomiques, l'anévrysme n'était plus dangereux.

**Arthropathie tabétique simulant la syphilis ostéo-articulaire du genou.** *Société de médecine de Nancy*, 17 juin 1908.

Il est souvent très difficile de différencier cliniquement l'arthropathie tabétique et la syphilis ostéo-articulaire, d'autant plus que ces arthropathies sont souvent le siège de lésions prétabétiques et qu'au moment même où on a l'occasion de les observer, il n'y a ni abolition des réflexes, ni incoordination, ni aucun des autres signes caractéristiques du tabes. Ce travail rappelle les formes les plus fréquentes des ostéo-arthrites, la tuberculose, l'ostéo-sarcome, l'arthrite sèche, l'arthropathie tabétique et la syphilis ostéo-articulaire avec ses hyperostoses étendues et ses épaississements de la synoviale en plaques blindées. L'histoire d'un malade de 40 ans atteint de syphilis à l'âge de 35 ans, entré à la Maison de secours pour une volumineuse tumeur du genou gauche (rotule énorme, plaques très dures de chaque côté de la rotule, extrémité inférieure du

fémur et extrémité supérieure du tibia très augmentées de volume, etc.), m'a permis de signaler l'existence de l'arthropathie ostéo-articulaire prétabétique simulant la syphilis ostéo-articulaire du genou.

**Un cas de tabes hérédo-syphilitique** (En collaboration avec MM. Hanns et Boulangier). *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1912.

Les trois points qui nous ont semblé motiver la publication de cette observation sont : l'origine probable hérédo-syphilitique de ce tabes; son début par les phénomènes ataxiques, début précédé par une très longue période prodromique de troubles moteurs très frustes; enfin, l'influence apparente du traitement mercuriel sur la rétrocession ou l'amélioration de certains symptômes.

**Syphilis phagédénique de la face guérie par les injections d'huile grise.** *Société de médecine de Nancy*, 8 mai 1912.

Observation d'une malade qui portait sur la joue gauche des syphilides ulcéreuses phagédéniques depuis plus d'un an. La guérison fut très rapidement obtenue au moyen de quatre injections de 0 gr. 15 d'huile grise.

**Mutilation de la face par hérédo-syphilis non diagnostiquée.** *Société de médecine de Nancy*, 22 juin 1910.

L'histoire de la petite malade qui fait le sujet de cette communication est des plus intéressantes. Elle portait une lésion ulcéreuse de la face ayant détruit le nez et ayant déterminé une perforation faisant largement communiquer l'arrière-cavité des fosses nasales avec l'extérieur. Cette lésion avait débuté six ans auparavant et avait été traitée pour de la tuberculose. L'aspect de la perforation, les antécédents familiaux, la petite taille de la malade, ses bosses frontales saillantes, ses dents crénelées, irrégulières

et mal plantées devaient cependant imposer le diagnostic d'hérédo-syphilis. Le traitement mercuriel amena très rapidement une guérison presque complète de la lésion.

**Présentation de lésions hérédo-syphilitiques tardives** (En collaboration avec M. le professeur agrégé Haushalter). *Société de médecine de Nancy*, 25 janvier 1899.

Présentation de pièces recueillies à l'autopsie d'une fillette hérédo-syphilitique de 9 ans; la *calotte crânienne* avec un épaississement considérable du frontal et des exostoses mamelonnées, cohérentes; les os *maxillaires supérieurs et inférieurs* avec des vices de forme et d'implantation des dents; la *voûte palatine* avec une ulcération anfractueuse; les *tibias* qui présentaient des lésions importantes sur des sections longitudinales : épaississement de l'os à la partie antérieure de la diaphyse, amincissement extrême au niveau de la tubérosité antérieure, épaississement du cartillage de conjugaison, foyers de dégénérescence médullaires.

**Un nouveau mode de diagnostic microbiologique de la syphilis.** *Société de médecine de Nancy*, 12 mai 1909.

J'ai utilisé un des premiers à Nancy le condensateur à fond obscur permettant de réaliser très simplement le principe de l'ultra-microscope. Ce procédé de recherche du tréponème donne des résultats pratiques très intéressants. Les préparations obtenues avec des produits syphilitiques sont très démonstratives. Il est peu de préparations microscopiques extemporanées qui soient aussi probantes. Cette méthode doit être employée dans tous les cas où le diagnostic de l'accident initial de la syphilis présente quelque difficulté.

J'ai rappelé au cours de cette communication la technique de l'emploi de cette méthode (description des instruments, mode opératoire, examen des préparations, etc.).

**A propos du séro-diagnostic de la syphilis. Interprétation d'une réaction négative chez un syphilitique** (En collaboration avec M. Lamy). *Réunion biologique de Nancy*, 9 mars 1908, p. 561.

Résumé des premiers essais de séro-diagnostic faits à la Clinique de dermatologie, d'après le procédé de Wassermann. Description de la technique. Etude des résultats positifs et négatifs. Modification de la réaction au cours d'une infection surajoutée à la syphilis.

**Considérations sur des lésions observées sur un crâne de l'époque mérovingienne. Ces lésions peuvent-elles être attribuées à la syphilis?** *Réunion biologique de Nancy*, 7 avril 1908, p. 753.

Description des lésions trouvées sur un crâne découvert à Hans (Marne) par M. G. Goury, crâne remontant au VIII^e siècle. Les lésions que nous avons observées ont une grande similitude d'aspect avec les lésions syphilitiques. Bien que le diagnostic de syphilis osseuse soit assez difficile dans les cas de ce genre, et, bien que la question de la syphilis préhistorique soit loin d'être élucidée, il semble que l'on puisse penser à l'existence d'une ostéite syphilitique par gomme circonscrite du pariétal.

Si l'on compare ce crâne avec des crânes présentant des lésions de syphilis certaine et indiscutable, on est frappé de l'analogie des lésions. Il était donc bon d'attirer à nouveau l'attention des chercheurs sur ce point fort intéressant de pathologie préhistorique, ce qui pourrait permettre d'élucider un jour ou l'autre la question encore si controversée de l'origine de la syphilis.

## B. — Prophylaxie.

**A propos de la prophylaxie des maladies vénériennes. L'état sanitaire dans le bassin de Briey.** *Société de médecine de Nancy*, 23 décembre 1908. *Revue médicale de l'Est*, 1909.

Communication adressée sur la demande de la *Société de médecine de Nancy* à M. le Préfet de Meurthe-et-Moselle et à M. le Président de la *Société industrielle de l'Est.*

Après avoir montré que la syphilis devient dans notre région une véritable maladie sociale, après avoir rapporté de nombreux faits permettant de constater l'augmentation du nombre des maladies vénériennes, j'ai terminé ce travail par les conclusions suivantes relatives à l'organisation de la surveillance de la prostitution dans le bassin de Briey.

La syphilis se développe dans la classe ouvrière de notre région; actuellement elle se propage: dans quelques années on en verra les suites lointaines, suites d'autant plus graves qu'on pourra difficilement intervenir pour en pallier les inconvénients. C'est là une question qui intéresse d'une façon toute spéciale l'avenir de la population ouvrière de nos départements de l'Est, et je crois que le corps médical a le devoir d'insister auprès des autorités compétentes pour faire décréter dans les régions incriminées les mesures prophylactiques nécessaires. Une surveillance étroite de la prostitution individuelle, l'interdiction absolue de la prostitution aux filles mineures âgées de moins de 18 ans, l'inspection sévère, et, si c'est nécessaire, la fermeture des établissements tels que les cantines, qui ne sont en réalité que des maisons de prostitution clandestine, au besoin même la création de maisons très surveillées, les visites médicales hebdomadaires obligatoires pour toute femme se livrant à la prostitution, l'envoi dans un hôpital ou dans un service spécial des femmes reconnues

syphilitiques: telles sont les mesures que je considère comme des plus urgentes et des plus indispensables.

**La Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de l'hôpital municipal de Francfort.** *Revue médicale de l'Est*, 1910.

Compte rendu d'une visite effectuée avec M. Biet, architecte des Hospices, à l'Hôpital municipal de Francfort. Description de la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de M. le professeur Herxheimer. (Pavillon de dermatologie pour adultes, salles de malades, laboratoire de recherches, installations photothérapiques et radiothérapiques, pavillon des enfants, pavillon des prostituées, musée de thérapeutique dermatologique, salle des moulages, policlinique, fondation San-Rat S. Herxheimer.)

Cette rapide visite à la Clinique de dermatologie et de syphiligraphie de Francfort nous a montré une fois de plus combien la prophylaxie des maladies vénériennes gagnera au transfert de l'antique service de la Maison départementale de Secours. Il faut absolument que les vénériens et les vénériennes puissent venir librement et avec confiance dans l'hôpital où ils recevront les soins qui leur sont indispensables et qu'ils seront les premiers à venir réclamer. La maison de force, avec ses cachots, a suffisamment duré; il est temps de la remplacer par un service hospitalier confortablement aménagé.

Nous avons vu à Francfort des installations modèles, presque luxueuses : de retour dans les salles sombres et étroites où sont parqués nos malades, nous demanderons simplement pour eux de la place, de l'air et de la lumière.

**Comment on doit comprendre l'hospitalisation des vénériennes.** *Revue médicale de l'Est*, 1908.

A l'occasion de la publication d'un travail du docteur H. Hübner relatif au fonctionnement du service des pros-

tituées à l'Hôpital municipal de Francfort, j'ai montré combien était défectueuse notre installation de la Maison de Secours.

Après avoir indiqué la façon dont devrait être installé le service, j'ai rappelé les différentes réformes qui pouvaient être appliquées. Si la prostituée se sentait plutôt hospitalisée qu'internée, elle verrait de suite tout ce qu'elle pourrait gagner à ne pas entraver l'action du médecin et du personnel.

La façon dont la femme est hospitalisée a donc une importance considérable sur l'évolution et sur la durée de la maladie, surtout s'il s'agit d'une blennorragie. Lorsque la malade ne redoutera plus son entrée dans l'hôpital où elle devra être soignée, elle viendra peut-être elle-même demander conseil; elle se soignera, elle fera de la prophylaxie si on lui explique la façon de la pratiquer convenablement, et ce nouvel état de choses aura une répercussion heureuse sur l'état sanitaire, en amenant bien certainement une diminution des cas de contagion.

Il faut donc bien se garder, quelque opinion que l'on ait sur la réglementation de la prostitution, de considérer les prostituées autrement que comme des malades et c'est comme des malades qu'il faut les hospitaliser.

Dans cet ordre d'idées, on ne peut espérer améliorer l'état de choses actuel qu'au jour où il sera possible de soigner les malades dans des locaux qui se rapprocheront davantage de l'hôpital que de la prison.

**La syphilis à la clinique de la Maison de secours pendant l'année 1909-1910** (En collaboration avec M. J. Bénech). *Revue médicale de l'Est*, 1911.

Causes de l'augmentation de la morbidité vénérienne hospitalière. Fréquence de la syphilis en 1909-1910 comparée aux années précédentes. Augmentation et danger de la prostitution clandestine. Fréquence de la syphilis dans

le bassin de Briey. Diagnostic des accidents primitifs au moyen de l'ultra-microscope. Considérations cliniques sur les chancres génitaux et sur l'évolution de la syphilis dans les milieux ouvriers. Traitement des syphilitiques à la consultation gratuite et à la Clinique. Rôle de la Consultation gratuite. Traitement par l'huile grise et par le biiodure d'hydrargyre. Résultats thérapeutiques.

Cette étude nous a conduit à poser les conclusions suivantes :

En nous basant sur les statistiques de la Clinique et de la Consultation, nous constatons que la syphilis augmente dans des proportions assez considérables surtout chez les hommes. La contagion est presque toujours le fait de femmes non soumises à la réglementation.

La consultation gratuite rend les plus grands services à la cause prophylactique. Elle en rendra bien davantage encore le jour où des locaux plus spacieux, pourvus de tout le matériel nécessaire, seront mis à la disposition des malades.

Il est urgent d'installer des salles où il sera possible d'hospitaliser les femmes syphilitiques non prostituées; le nombre de ces malades, très dignes d'intérêt, augmentant tous les jours. Nous ne pouvons leur donner actuellement que quatre mauvais lits placés dans une chambre qui n'a de salle d'hôpital que le nom.

Malgré la gravité des accidents que nous avons à soigner, les différents procédés de traitement mercuriel employés (injections de préparations solubles et insolubles) nous permettent d'obtenir de très beaux résultats thérapeutiques. La guérison rapide des accidents en évolution est journellement observée et nous évitons presque toujours les récidives lorsque les malades veulent bien suivre le long traitement préventif que nous leur recommandons.

## C — Traitement.

**Quelques cas de syphilis primaire et secondaire traités par les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606** (En collaboration avec M. Boulangier). *Archives médico-chirurgicales de Province*, février 1911.

Au cours de cette étude, nous avons exposé nos premiers résultats obtenus au moyen des injections de 606. Nous avons montré les modifications subies par les accidents primaires et secondaires au cours et à la suite du traitement. Les résultats obtenus au début étaient encore trop récents pour pouvoir juger définitivement la méthode; c'est pourquoi nous avions jugé bon de faire un certain nombre de réserves sur son emploi. Nous terminions ce travail par les quelques considérations suivantes :

Reste à savoir ce que nous réserve l'avenir, car nous ne possédons pas actuellement les éléments nécessaires pour résoudre cette question si controversée.

Tel malade, apparemment guéri, peut d'ici quelques mois ou quelques années refaire des accidents; pareils cas se voient journellement à la suite des traitements en usage, et il paraît bien difficile d'éviter au 606 des échecs de cette nature; d'ailleurs, il ne faut pas oublier que dans la plupart des observations publiées, comme dans les nôtres, les ganglions ne sont que faiblement influencés par le traitement. Rien ne peut nous prouver que la maladie est éteinte, et le médecin ne doit pas l'affirmer; il faut au contraire continuer à veiller, comme par le passé, prêt à intervenir au moindre signe de récidive.

Devons-nous actuellement nous contenter d'une seule injection de 606? Ou bien faut-il en faire une série? Ou bien faut-il compléter le traitement arsénical d'attaque par un traitement mercuriel à longue échéance? Il est impossible de répondre dès maintenant à toutes ces ques-

tions; et la meilleure attitude pour le médecin est d'aller prudemment, de suivre l'action du médicament, de surveiller ses malades de jour en jour, et de ne pas oublier qu'avec le 606 il use d'un médicament qui en est encore à la période d'expérimentation.

**Cinquante cas de syphilis traités par les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606** (En collaboration avec M. R. Simon). *Annales des maladies vénériennes*, n° 8, 1911, 35 pages.

Après avoir décrit dans ce travail la technique opératoire employée, nous avons étudié les suites immédiates de l'injection en donnant à l'appui des résultats thérapeutiques le résumé des cinquante cas cliniques étudiés (20 accidents primaires, 23 accidents secondaires et 7 accidents tertiaires).

Nous avons montré ensuite tout l'intérêt de la question des récidives à la suite de la médication arsenicale et nous avons passé en revue les accidents consécutifs aux injections : eschares, kystes arsenicaux, troubles digestifs. L'histoire d'une malade ayant succombé à une fièvre typhoïde six mois après une injection de Salvarsan nous a permis de constater les transformations subies par l'émulsion huileuse de 606 à l'intérieur des muscles fessiers.

L'étude de ces cinquante cas de syphilis traités par l injections intra-musculaires d'émulsion huileuse nous a engagé à poser les conclusions suivantes :

1° L'injection intra-musculaire d'émulsion huileuse de 606, telle que nous l'avons employée, est facile à préparer et à faire. Elle peut être effectuée partout.

2° Cette injection est indolore et ne force que rarement le malade à interrompre ses occupations.

3° Elle permet d'obtenir assez rapidement la guérison de presque tous les accidents syphilitiques. On peut l'employer surtout :

*a*) Au début de la syphilis;

*b*) Dans les syphilis malignes précoces et dans toutes les manifestations graves de la maladie;

*c*) Dans les syphilis qui ne guérissent pas par le mercure;

*d*) Dans les intoxications mercurielles.

4° Elle ne met pas sûrement à l'abri des récidives qui sont assez fréquentes.

5° Une seule injection suffit rarement comme traitement curatif : il en faut souvent plusieurs. Il est donc indiqué de faire des injections successives à doses fractionnées pour éviter l'enkystement et la réserve d'arsenic.

6° Il est souvent utile d'employer des traitements combinés en intercalant entre plusieurs injections intra-musculaires de 606 des cures mercurielles.

7° En faisant la part des avantages et des inconvénients, il faut reconnaître que, s'*il est indiqué d'employer* le 606, on peut effectuer des injections intra-musculaires d'émulsion huileuse à doses fractionnées dans les conditions que nous venons d'indiquer, surtout :

*a*) Quand il n'est pas indispensable d'agir très vite;

*b*) Dans tous les cas et dans tous les milieux où il est impossible, pour des raisons diverses, de pratiquer l'injection intra-veineuse.

**Les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606.**
*XII^e Congrès français de médecine*, Lyon, octobre 1911.

Les injections intra-musculaires de 606 semblaient sur le point d'être abandonnées au moment où nous avons publié ce travail, l'injection intra-veineuse étant considérée comme le procédé donnant le plus de garanties. Les recherches que nous avons eu l'occasion d'effectuer au moyen des injections intra-musculaires d'émulsion hui-

leuse nous ont cependant montré que ces injections constituaient un excellent moyen d'administration du médicament. Nous avons pensé qu'il pouvait être intéressant de rapprocher nos résultats de ceux qui venaient d'être exposés au congrès. Ils permettront de juger impartialement la question.

Nous avons pu étudier dans une centaine de cas l'action des injections intra-musculaires de l'émulsion huileuse de 606 et la comparer à celle des injections intra-veineuses. Nous avons présenté l'étude des 50 premières observations à la Société française de dermatologie. Les observations que nous avons pu rassembler depuis cette époque n'ont fait que confirmer nos premiers résultats et nos premières conclusions. Elles montrent que les injections intra-musculaires d'émulsion huileuse de 606 sont faciles à préparer, faciles à effectuer et indolores. Elles montrent également que ces injections ont une action semblable à celle des injections intra-veineuses. Nous croyons donc qu'il ne faut pas, de parti pris, les rejeter de l'arsenal thérapeutique. Elles ont, comme les autres, leurs indications et leurs contre-indications, et doivent être surtout employées, s'il est indiqué d'employer le 606 :

*a*) Quand il n'est pas indispensable d'agir très vite;

*b*) Dans tous les cas et dans tous les milieux où il est impossible, pour des raisons diverses, de pratiquer l'injection intra-veineuse.

Elles constituent un moyen pratique et indolore d'administrer le 606, et on peut, tout comme avec les injections intra-veineuses, obtenir la guérison des accidents évolutifs de la syphilis, l'adjonction du traitement mercuriel au traitement arsenical permettant de réaliser le traitement de fond de la maladie.

**Résultats thérapeutiques de 100 injections de Néosalvarsan** (En collaboration avec M. Boulangier). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 juillet 1912.

Résultats de 100 injections intra-veineuses effectuées dans 34 cas de syphilis (14 primaires, 14 secondaires, 4 tertiaires et 2 tabès).

Nous avons rappelé le mode opératoire, les doses de substance active et les résultats thérapeutiques. Le Néosalvarsan employé à des doses correspondantes aux doses actives de Salvarsan nous a paru avoir une action semblable à celle du Salvarsan au début de la syphilis. Son action semble moins marquée sur les accidents ultérieurs de la maladie.

Son emploi présente, par contre, des avantages considérables. La technique des injections intra-veineuses se trouve très simplifiée par la dissolution facile du sel dans l'eau distillée, sans avoir à opérer la neutralisation du produit et sans avoir à chauffer la solution. D'autre part, les réactions locales et générales consécutives aux injections semblent être réduites au minimum.

Il nous paraît donc que le Néosalvarsan peut être employé avec succès dans les tentatives d'abortion de la syphilis à la période primaire et dans le traitement curatif des accidents de modalité secondaire ou tertiaire.

**Les nouveaux traitements de la syphilis.** *Bulletin de l'Association syndicale des Médecins de Meurthe-et-Moselle*, 1er septembre 1912. (Conférence faite à la Faculté de médecine le 8 juin 1912 devant les Membres du syndicat.)

J'ai étudié, au cours de cette conférence, les nouveaux traitements de la syphilis après avoir rappelé en quelques mots la nature de la syphilis et les moyens de réaliser son diagnostic précoce (inoculation de la syphilis au singe, découverte du *Treponema Pallidum*, caractères biologiques du *Treponema*). J'ai projeté à cette occasion un cer-

tain nombre de clichés représentant les accidents de la syphilis expérimentale, les différentes variétés de spirochètes et les localisations les plus communes des Treponèmes.

Pour l'étude des nouveaux traitements de la syphilis, j'ai eu surtout en vue les composés arsenicaux. J'ai passé successivement en revue l'Atoxyl, l'Arsacétine, l'Arsénophénylglycine, l'Hectine, l'Hectargyre et enfin le 606 ou Dioxydiamidoarsénobenzol. Je me suis surtout attaché à décrire le mode opératoire des diverses injections de 606 : injections intra-musculaires d'émulsion huileuse et injections intra-veineuses. J'ai étudié ensuite les résultats de ces deux variétés d'injections en insistant surtout sur leurs inconvénients (Réaction de Herxheimer, idiosyncrasie, éruptions cutanées, albuminurie, récidives, arséno-résistance, neurotropisme, etc.) et sur leurs avantages. J'ai essayé de montrer quelle pouvait être l'action abortive du 606 et quelle devait être son action curative. J'ai terminé par l'étude des indications du traitement par le 606 et des doses à employer. J'ai résumé cette étude du 606 par les quelques mots suivants : « Le 606 est à peu près négatif à la période parasyphilitique, localement curatif aux périodes secondaires et tertiaires et d'ordinaire abortif à la période primaire. »

**Un an de pratique du traitement de la syphilis par le 606 à la Maison de secours** (En collaboration avec M. Boulangier). *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1912.

Résultats des recherches entreprises sur les injections intra-veineuses de 606. Nous avons effectué dans le courant de l'année 300 injections sur 115 malades (22 chancres au début, 17 chancres et accidents secondaires, 62 accidents secondaires, 10 accidents tertiaires et 4 tabes). Nous avons rappelé la technique employée, les accidents observés et les résultats thérapeutiques. L'action stérili-

sante du 606 ne semblant être réelle que dans les cas de syphilis au début et le 606 ayant une action curative supérieure à celle de tous les autres médicaments antisyphilitiques, les indications de cette nouvelle méthode nous semblent être :

1° Les tentatives de stérilisation de la syphilis à son début;

2° Les syphilis impressionnées insuffisamment par le mercure;

3° Les syphilis soignées par le mercure avec accidents d'intoxication mercurielle;

4° Les syphilis où il faut agir vite et fort : syphilis malignes précoces, syphilis phagédéniques mutilantes, syphilis des gens mariés et des prostituées. Dans ces deux derniers cas, le 606 est le médicament prophylactique par excellence.

Le 606 est un excellent médicament d'attaque, mais le mercure garde tous ses droits comme médicament permettant de réaliser le traitement de fond.

---

# CHAPITRE IV

## Travaux sur la Dermatologie

---

**Sclérodermie lardacée, en coup de sabre, de la région frontale. Crises épileptiformes concomitantes.** Avec une photographie et un schéma. *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière,* 1898.

Un cas de *morphée* survenu chez un dégénéré nerveux. On constatait la présence de deux bandes blanchâtres, lisses, à liséré violacé (lilac ring) siégeant à la région frontale et suivant le trajet des filets de la branche ophtalmique du trijumeau (nerf frontal externe et nerf frontal interne). Au sommet du crâne existait une plaque chéloïdienne. *Crises épileptiques* survenues après l'apparition des placards sclérodermiques.

Bien qu'on ait signalé dans la sclérodermie des lésions nerveuses, des scléroses des circonvolutions, de la moelle, etc., il ne semble pas qu'on puisse invoquer ici une lésion des circonvolutions et on peut émettre l'hypothèse d'une lésion périostée, de l'autre côté du diploé, analogue à celle de la plaque chéloïdienne, avec compression passagère ou irritation momentanée consécutive, vers la zone rolandique.

**Quelques cas de sclérodermie et de vitiligo chez des enfants** (En collaboration avec M. P. HAUSHALTER). Avec deux planches (6 photographies). *Nouvelle Iconographie de la Salpêtrière*, 1899.

Observations de troubles trophiques divers chez les enfants.

*1re observation.* — SCLÉRODERMIE LOCALISÉE DU TYPE MORPHÉE de la région frontale, survenue chez une enfant de 12 ans, sans antécédents ni symptômes nerveux.

*2e et 3e observations.* — SCLÉRODERMIE EN PLAQUES DISSÉMINÉES chez deux enfants de 11 ans et 6 ans. Chez l'un existaient des placards sclérodermiques sur le trajet d'un nerf intercostal, dans le flanc et le long de la crête antérieure du tibia et du dos du pied. Chez l'autre, on trouvait des placards sur le dos du pied, à la face antéro-externe de la cuisse droite, sur le bras droit et sur le mamelon droit; atrophie musculaire manifeste de tout le côté droit.

*4e observation.* — SCLÉRODACTYLIE chez deux enfants de 2 ans et de 7 ans (deux sœurs) : effilement, cyanose, sécheresse des doigts et des orteils, altérations des ongles, aspect vernissé de la peau, exfoliation de l'épiderme à la paume des mains et à la plante des pieds.

*5e observation.* — SCLÉRODERMIE CONGÉNITALE. — Enfant de 1 mois. Atrophie du membre inférieur gauche; pigmentation violacée du membre inférieur sous forme de mailles arrondies, d'un brun lilas, circonscrivant des espaces de peau livide (lésions constatées à la naissance).

Malgré l'absence d'observation de sclérodermie congénitale, il ne semble pas que l'on puisse donner une autre étiquette à l'affection en question, la syphilis héréditaire n'étant pas en cause et l'hypothèse de cicatrices provenant de brides anatomiques étant peu probable.

Au reste les lésions ressemblent en tous points à la sclérodermie des adultes.

*6e observation.* — VITILIGO chez une enfant de 11 ans.

présentant également un goitre et une albuminurie fort prononcée, sans aucun trouble fonctionnel.

En plaçant ce cas de vitiligo à la suite des observations de sclérodermie, nous ne prétendons pas identifier ces deux affections, bien qu'on ait pu signaler entre le vitiligo et certaines formes de sclérodermie quelques analogies plus ou moins lointaines; la coexistence des deux affections a d'ailleurs été constatée chez le même individu.

**Du diagnostic différentiel des mélanodermies à propos d'un cas de cirrhose pigmentaire.** *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Séméiologie des mélanodermies. Hyperchromies primitives (nævi pigmentaires, éphélides, lentigo, lentigo diffus, lentigo malin, xeroderma pigmentosum de Kaposi, neurofibromatose). Hyperchromies toxiques (argyrie, arsenicisme, antipyrinides). Hyperchromies de causes externes (hale; pigmentations consécutives à l'application d'un vésicatoire, des rayons X; pigmentations de l'eczéma, du prurigo; pseudo-mélanodermie; taches bleues; pityriasis versicolor).

Mélanodermies professionnelles. Hyperchromies de cause externe (chloasma, acanthosis nigricans, syphilides pigmentaires, pigmentation des cancéreux, des ictériques, des saturnins, des paludéens, taches de la sclérodermie, de la lèpre, de la pellagre, cirrhose hypertrophique pigmentaire ou diabète bronzé).

J'ai donné, à l'appui de cette revue générale des mélanodermies, une observation nouvelle de diabète bronzé.

**Un cas d'érythème polymorphe bulleux** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, 2 décembre 1909.

L'intérêt de cette observation réside dans l'étiologie supposée de cet érythème bulleux.

Il semble bien qu'il y ait eu chez cette malade une infection à point de départ pharyngé, infection manifestée dès le 6e jour, au niveau des bras, par une éruption papuleuse devenue rapidement bulleuse. Comme la malade avait eu, au préalable, les mains et les bras brûlés par de la lessive de soude, il est difficile de savoir à quelle cause exacte attribuer l'éruption. Cet érythème pouvait être à la fois de cause externe et de cause interne.

**Pelade généralisée à marche foudroyante.** *Congrès international de dermatologie et de syphiligraphie*, Rome, 1912.

La pelade généralisée s'observe le plus souvent à la suite d'un choc nerveux ou d'un traumatisme. Il est plus rare de voir la chute des cheveux survenir en plein équilibre de santé, sans cause apparente. Nous avons eu l'occasion d'observer un malade qui était devenu complètement glabre en 20 heures. Tous les cheveux, cils, sourcils et poils du corps étaient tombés dans ce court espace de temps.

**Urticaire bulleuse ou stigmasie de la cavité buccale.** *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, juin 1912.

L'observation que nous avons publiée est unique dans son genre. Il s'agit d'une sorte d'urticaire bulleuse avec développement d'une bulle pemphigoïde au niveau de la muqueuse buccale. Nous avons pu suivre le processus caractérisé par le développement d'une papule, puis d'une bulle contenant du liquide sanguinolent. Cette bulle se produisait quelques minutes après le contact de la muqueuse buccale avec les aliments. Il est difficile de savoir s'il s'agissait d'une urticaire bulleuse ou d'une stigmasie.

**Un cas de trichophytie de la barbe et des parties glabres à type de Kerion Celsi.** *Société de médecine de Nancy*, 27 mai 1908.

Il s'agit d'un cas de trichophytie de la barbe et des parties glabres à type de Kerion Celsi ou de sycosis nodulaire trichophytique, habituellement dû au *Trichophyton gypseum* d'origine équine. Les lésions s'étaient présentées d'abord sous forme de placard papulo-érythémateux du menton et s'étaient transformées rapidement en lésions pustulo-croûteuses.

**Un cas de psoriasis vaccinal.** *Société de médecine de Nancy*, 24 mars 1909. *Société de dermatologie et de syphiligraphie*, mars 1909.

Trois semaines après une vaccination un malade voit survenir des placards érythémato-squameux à l'endroit des pustules vaccinales. Ces lésions ont l'aspect habituel des lésions du psoriasis : elles en présentent tous les signes cliniques. Des éléments analogues existent sur le tronc et les jambes. Il n'est pas probable que le psoriasis, dans les cas de ce genre, ait un rapport étroit de cause à effet avec l'inoculation du vaccin.

L'apparition après la vaccination est à rapprocher du psoriasis consécutif à certaines injections de sérum. On sait en effet qu'une irritation ou une infection locales peuvent devenir une cause d'appel pour une toxidermie.

**Trois cas de dermatoses verruqueuses.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

Les dermatoses dites végétantes sont dues à des excroissances papillaires. A leur niveau, la couche cornée peut être très amincie ou très épaissie : ce sont alors des excroissances dites verruqueuses. Elles constituent simplement un aspect clinique réalisé par des lésions de natures

très diverses. J'en ai observé trois cas à la clinique de Dermatologie : un nævus verruqueux pilaire, un pseudo-éléphantiasis verruqueux et une tuberculose cutanée verruqueuse.

La comparaison de ces trois cas de dermatoscs verruqueuses montre bien que des types objectifs semblables peuvent être réalisés par des lésions différentes comme nature et comme évolution.

**Un cas de tuberculose cutanée verruqueuse à forme néoplasique. Extirpation** (En collaboration avec MM. G. Gross et Harter). *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

Néoplasme verruqueux du pied gauche développé au niveau du point d'insertion du tendon d'Achille. Extirpation suivie de cicatrisation rapide après application de greffes. L'examen histologique démontra la naturc tuberculeuse de la lésion.

**Présentation d'un malade atteint d'onychose.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1909.

Lésions des ongles caractérisées par de l'hyperkératose sous-unguéale et de l'onychogryphose. Les ongles sont incurvés, plissés, fendillés. Les doigts sont boudinés, violacés; la peau est épaissie. Le malade est tanneur et est employé au salage des peaux. Il est fort probable que ce cas d'onychose doit être attribué à l'action prolongée du sel sur les ongles.

**Note à propos d'un cas de neuro-fibromatose. Recherches expérimentales** (En collaboration avec M. Simon). Société de *médecine de Nancy*, 27 juillet 1906.

Recherches ayant pour but de déterminer la nature de la neuro-fibromatose (inoculation aux animaux, examen histologique, recherches bactériologiques, examens de sang, etc.).

**Lymphocèle intra-dermique ano-vulvaire** (En collaboration avec M. L. Boppe). *Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 4 juillet 1912.

Le lymphocèle intra-dermique est une affection très rare. Il s'agit dans notre observation d'une lymphangiectasie sans participation du tissu ganglionnaire, c'est-à-dire d'un lymphocèle développé à l'intérieur même de la peau.

Il paraît légitime, dans un cas de ce genre, d'incriminer une infection, peut-être la syphilis, qui aurait provoqué une infiltration embryonnaire péri-vasculaire aboutissant à un processus hyperplasique et qui aurait déterminé une lymphite altérant les parois des capillaires lymphatiques.



**Un cas de sclérodermie généralisée (sclérémie ou sclérodermie œdémateuse de Hardy).** *Société de médecine de Nancy*, 25 juin 1912.

Un homme de 55 ans ressent des fourmillements dans les mains et les pieds : les mains deviennent malhabiles, s'épaississent, deviennent rigides et froides. Les mêmes phénomènes se reproduisent aux pieds et aux organes génitaux. Le visage se prend à son tour : visage impassible, nez effilé, oreilles dures, joues collées au squelette. Abdomen immobilisé dans une sorte de cuirasse rigide. L'observation est intéressante par la généralisation rapide de la maladie.

**Deux cas de sporotrichose [sporotrichose syphiloïde gommeuse et sporotrichose tuberculoïde de type nodulaire]** (En collaboration avec M. Gruyer). *Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, octobre 1908, p. 576-582. *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1908.

Chez les deux malades qui font le sujet de ce travail, le diagnostic clinique n'avait pas été porté. Chez le premier, on avait pensé à de la tuberculose; chez le second, on

avait soupçonné l'actinomycose. L'examen bactériologique des lésions vint démontrer l'existence du sporotrichum Beurmanni; la découverte du parasite permit d'obtenir par un traitement approprié la guérison rapide des accidents.

Dans le premier cas, il s'agissait de lésions gommeuses évoluant insidicusement, sans fièvre. C'était une sporotrichose sous-cutanée gommeuse à foyers multiples. Le point intéressant de l'observation était l'association du sporotrichum et du bacille de Koch. Dans le second cas, il s'agissait d'une sporotrichose tuberculoïde.

**Un cas de sporotrichose** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 22 mai 1912.

Observation d'un cas de sporotrichose gommeuse chez un femme de 52 ans. Guérison par le traitement ioduré. Présentation des cultures (Rhinocladium type de Beurmann).

# CHAPITRE V

## Travaux sur la Tuberculose

---

### A. — Lutte antituberculeuse.

**A propos de la visite de quelques sanatoriums populaires allemands** (En collaboration avec M. P. Haushalter), avec une planche comprenant 8 photographies de sanatoriums populaires et un plan du sanatorium de Sülzhayn. *Revue médicale de l'Est*, 1899.

Après avoir montré, en quelques mots, comment est né en Allemagne le mouvement en faveur des hôpitaux pour tuberculeux indigents, après avoir rappelé l'organisation et le but de ces puissantes associations, qui élèvent tous les jours de nouveaux sanatoriums, nous nous sommes borné à résumer l'organisation de quelques sanatoriums populaires allemands que nous avons eu l'occasion de visiter.

*Blankenfeld et Malchow*, sanatoriums de la ville de Berlin.

*Grabowsee*, dans la plaine de Brandebourg, à 30 kilomètres de Berlin.

*Ruppertshain*, à 15 kilomètres de Francfort.

*Sülzhayn*, à 15 kilomètres de Nordhausen (Saxe).

**Le Congrès de la tuberculose de Berlin** (En collaboration avec M. P. Haushalter). Compte rendu du Congrès pour *la lutte contre la tuberculose*, tenu à Berlin du 24 au 27 mai 1899. *Revue médicale de l'Est*, 1899.

L'idée de ce Congrès, sa réalisation, l'intérêt que lui ont

témoigné la plupart des gouvernements étrangers suffisent à démontrer que la question de la prophylaxie et de la cure de la tuberculose, trop longtemps négligée, est devenue une question vitale dont ni les médecins, ni les pouvoirs publics ne peuvent se désintéresser.

Il est difficile de dépasser en installation certains établissements comme celui de Sülzhayn, créés en Allemagne par de puissantes associations dans un but intéressé autant peut-être que philanthropique; mais on peut, sans se laisser décourager par ces installations coûteuses, user des ressources et des moyens dont on peut disposer. La simplicité, et surtout la simplicité intérieure, nous paraît une des raisons d'être du sanatorium, et les sanatoriums populaires réalisent ainsi un type plus parfait, plus hygiénique que les sanatoriums pour les riches, qui ne sont le plus souvent que de grands hôtels, malgré leur situation et leur installation irréprochables. La visite de ces sanatoriums populaires allemands montre également qu'il n'existe point, pour le sanatorium, de climat ou d'altitude nécessaire, et que l'*exposition* seule a de l'importance.

**Préservation de la jeunesse contre la tuberculose** (En collaboration avec M. Simon). Rapport présenté au Congrès d'Alliance d'hygiène sociale, Nancy, 24 juin 1906.

Après avoir indiqué les voies de pénétration du bacille tuberculeux dans les jeunes organismes, et les aptitudes propres du terrain, les circonstances particulières qui, à cette période de l'existence, multiplient les occasions de contage et favorisent l'infection, nous avons étudié la *prophylaxie générale* et la *prophylaxie spéciale*.

1° *Prophylaxie générale*. — Hygiène prophylactique, alimentation rationnelle, vêtements, locaux scolaires, habitation, jardins ouvriers, colonies scolaires de vacances, colonies de jeux, etc.

2° *Prophylaxie spéciale.* — Dans la famille, à l'école, dans les lycées et les collèges, dans les ateliers, les bureaux, les administrations publiques, dans les endroits publics (rue, jardins, tramways, voitures, chemins de fer), etc.

Nous avons été amené à émettre une série de vœux qui furent adoptés par le congrès :

1. — Lorsqu'un médecin aura reconnu dans une famille la présence d'un tuberculeux contagieux, il prendra des mesures pour assurer, si possible, l'isolement de ce tuberculeux dans un établissement spécial, sanatorium ou hôpital.

Si cet isolement est impossible, il fera prendre immédiatement toutes les précautions nécessaires propres à éviter la contagion : éloignement des enfants, lavage des planchers, prohibition du balayage à sec, usage d'un crachoir rempli d'une solution antiseptique.

2. — En cas de changement de domicile et surtout après le décès d'un tuberculeux, les logements seront soigneusement désinfectés.

3. — Il y a lieu d'appliquer strictement la loi sur l'assainissement des locaux insalubres. (Vœux déjà adoptés à Montpellier en 1905. Vœux Mage, Gautrez, etc.) Il y a lieu également de lutter contre les *logements surpeuplés.*

4. — Il est indispensable d'encourager la construction *d'habitations à bon marché à la campagne.* Il faut remplacer l'abandon des campagnes par l'abandon des villes.

5. — On favorisera le développement des *colonies scolaires de vacances,* des colonies de jeux, de l'*Œuvre de la préservation de l'enfance* et de toutes les œuvres analogues.

6. — Les locaux scolaires seront améliorés au point de vue de leur emplacement, de leur aération.

7. — A l'école : le balayage à sec, surtout le balayage

effectué par les enfants, sera rigoureusement proscrit; il sera également interdit de cracher à terre.

8. — Il y a lieu d'instituer un *enseignement antituberculeux à l'école* (enseignement proprement dit, affiches, planches murales).

9. — Il sera pratiqué dans tous les locaux scolaires un *examen médical périodique des enfants* et il sera procédé à l'établissement de *fiches sanitaires individuelles*.

10. — On se préoccupera de *l'existence possible d'une tuberculose contagieuse chez les instituteurs* et en général chez tous les éducateurs de la jeunesse. Les membres du personnel enseignant reconnus contagieux seront isolés.

11. — L'exécution des prescriptions hygiéniques doit être étroitement surveillée dans les usines, ateliers, bureaux, administrations publiques. On instituera une *inspection médicale des locaux*. Tout enfant ou adolescent sera examiné au point de vue médical avant l'embauchage. Il sera pratiqué un examen médical périodique du personnel dans les usines et ateliers.

12. — Les planchers des voitures publiques seront lavés avec des solutions antiseptiques; les voitures seront désinfectées au moins une fois par mois.

**Hospitalisation et isolement des tuberculeux.** *Revue médicale de l'Est*, avril 1904.

Extraits de la circulaire adressée par le Président du Conseil à MM. les Préfets, concernant l'hospitalisation séparée des tuberculeurx. L'hospitalisation des tuberculeux est-elle possible à Nancy? L'hôpital de Nancy est trop petit pour le grand nombre de malades qui devraient y être hospitalisés. Les services sont encombrés par les tuberculeux; l'état des locaux hospitaliers ne peut guère se prêter à la réalisation d'une des mesures prescrites par la

circulaire ministérielle, à savoir l'affectation de quartiers distincts pour les tuberculeux.

Trois systèmes sont en présence :

1° Fractionner les salles;

2° Pavillons spéciaux;

3° Hôpital spécial. — La création d'un hôpital spécial, suburbain, installé suivant toutes les règles de la prophylaxie et de l'hygiène modernes, remplirait tous les desiderata.

Cet hôpital spécial peut être facilement réalisé à Nancy. Moyens propres à la réalisation de ce projet.

**Lutte antituberculeuse.— De l'isolement des tuberculeux dans les hôpitaux.** *Société de médecine de Nancy*, juin 1902. *Revue médicale de l'Est. Lutte antituberculeuse. Gazette médicale de Strasbourg.*

La lutte antituberculeuse est engagée de la façon suivante : il existe ou on cherche à créer :

1° Des sanatoriums marins;

2° Des sanatoriums populaires;

3° Des dispensaires antituberculeux.

Le sanatorium est fait pour les tuberculeux au début. On peut alors se demander ce que deviendront les tuberculeux avancés ou en cours d'évolution, indigents ou sans grande ressource.

Il faut hospitaliser les tuberculeux pour éviter la contagion dans les familles, pour pouvoir leur donner des soins spéciaux, parce qu'ils sont contagieux pour les autres malades, pour le personnel infirmier. Il faut donc les hospitaliser dans des locaux séparés.

Les services de médecine de l'hôpital de Nancy sont actuellement encombrés par les tuberculeux; la proportion des tuberculeux y atteint un cinquième. Cette proportion est encore au-dessous de la vérité pour certaines époques de l'année.

Pour tout l'hôpital, on trouve 1 tuberculeux sur 11,63 malades.

Il est donc nécessaire :

1° De mettre les malades ordinaires à l'abri de la contagion tuberculeuse;

2° De soustraire les tuberculeux aux contagions qui peuvent aggraver leur état, tout en les soumettant à un régime approprié dans des locaux également appropriés.

Des mesures concernant l'hospitalisation séparée des tuberculeux ont, du reste, été déjà prises dans certaines villes de France et à l'étranger.

**La conférence internationale pour la lutte contre la tuberculose.** Copenhague, 26-29 mai 1904. *Société de médecine de Nancy*, 22 juin 1904. *Revue médicale de l'Est*, 1904, p. 557.

Compte rendu succinct des travaux de la conférence présidée par le professeur Brouardel. But de l'Association internationale pour la lutte contre la tuberculose. La question de la déclaration obligatoire (projet de résolution adopté par les membres de la Conférence internationale). Etat de la lutte contre la tuberculose dans les différents pays, en mai 1904, d'après les rapports des délégués nationaux (Allemagne, Professeur von Leyden; Angleterre, docteur Hillier; Belgique, docteur Dewez; Brésil, professeur de Gouvea; France, professeur Brouardel; Norvège; Roumanie, docteur Cantacuzène; Suisse, docteur Morin; Danemark, professeur Rördam). Ces rapports mettent surtout en lumière les beaux résultats obtenus par le Danemark dans la lutte contre la tuberculose et naturellement aussi l'efficacité des moyens employés (déclaration, désinfection, assistance, hôpitaux d'isolement, sanatoriums, etc.). Le rapport norvégien attire l'attention sur la lutte simultanée contre la tuberculose et l'alcoolisme. A l'aide de l'argent obtenu par les nouveaux impôts sur l'alcool, le gouvernement norvégien crée un peu partout des établissements antituberculeux.

## B. — Clinique.

**Un cas de maladie d'Addison à dénouement rapide. Contagion génitale de la tuberculose** (En collaboration avec M. L. Hoche). *Archives générales de médecine*, 3 août 1903, avec 4 planches.

L'intérêt capital de cette observation porte sur la lésion surrénale; c'est elle qui a produit les premiers troubles morbides, ceux qui, dans une première phase de la maladie, ont attiré l'attention du médecin, provoquant successivement l'idée d'une chloro-anémie, puis celle d'une maladie d'Addison. Dans une seconde phase, la phase terminale, la scène fut dominée par les douleurs hypogastriques et tout le cortège fébrile; le diagnostic de maladie d'Addison fut presque mis en doute, en présence de tels symptômes.

Les conclusions de ce travail sont les suivantes :

1° La maladie d'Addison et ses modalités ne sont pas encore suffisamment connues pour qu'on néglige le moindre cas qui se présente;

2° La succession des phénomènes ressortissant soit à l'insuffisance capsulaire, soit à la dégénérescence de certaines portions du plexus solaire, était très nette, et appuyée sur la constatation macroscopique et microscopique de ces lésions;

3° L'apparition d'une complication péritonéale, quoique masquant l'insuffisance capsulaire par ses symptômes propres, a provoqué un dénouement rapide, explicable seulement par la connaissance de la tuberculose surrénale;

4° Enfin, la contagion génitale de la tuberculose paraissait bien nettement démontrée.

**Valeur diagnostique du bacille de Koch dans la tuberculose sénile** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Revue médicale de l'Est*, 1er décembre 1897.

Le diagnostic clinique de la tuberculose pulmonaire du vieillard est souvent difficile. L'examen bactériologique lui-même, si précieux chez l'adulte, ne fournit ici que des renseignements insuffisants.

Nous avons cherché le bacille de Koch dans les crachats, dans tous les cas de tuberculose sénile observée en 1896-1897 à l'hospice Saint-Julien; ces investigations ont porté sur des malades (hommes et femmes) âgés de plus de 70 ans. Nous n'avons pu trouver le bacille que dans un tiers des cas, malgré des examens réitérés chez les mêmes malades.

**Arthropathie tabétique et tumeur blanche** (En collaboration avec M. P. Parisot). *Congrès de médecine de Montpellier*, 1898.

Nous avons attiré l'attention sur les rapports de l'arthropathie tabétique et de la tuberculose, au sujet d'une observation de tabès au cours duquel une arthropathie, purement nerveuse au début (arthropathie indolore, avec subluxation du tibia), devint, dans la suite, tuberculeuse.

Les symptômes cliniques trouvèrent leur sanction dans les résultats fournis par l'anatomie pathologique et la bactériologie :

*Arthropathie.* — Les plateaux du tibia et les condyles des fémurs sont augmentés de volume; le cartilage articulaire, décollé, est réduit en bouillie; l'os, dénudé, est injecté et présente de nombreux foyers de ramollissement.

La synoviale est épaissie et couverte de granulations tuberculeuses.

Un *pus* jaunâtre renfermant du *bacille de Koch* en grande quantité distend les culs-de-sac articulaires.

*Moelle.* — Sclérose des cordons postérieurs.

*Nerfs.* — Névrite parenchymateuse des divers troncs nerveux du membre inférieur gauche.

**L'ophtalmo-réaction par la tuberculine** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 11 décembre 1907.

Ce travail donne les résultats de recherches entreprises chez 39 malades atteints d'affections diverses. La poudre de tuberculine était dissoute dans de l'eau distillée (5 milligrammes de tuberculine pour 10 gouttes d'eau bouillie). Une à deux gouttes de cette solution était déposée dans l'angle interne de l'œil.

Cette réaction n'est pas toujours sans inconvénients, car un malade présenta une conjonctivite intense avec troubles de la vision et chémosis. Au point de vue du rôle que peut jouer cette réaction dans le diagnostic de la tuberculose, cette étude montre que l'absence de réaction ne suffit pas à écarter l'idée d'infection bacillaire; elle montre également que la réaction positive n'est pas un signe pathognomonique de diagnostic de la tuberculose. Un certain nombre des observations publiées sont à cet égard tout particulièrement démonstratives.

**Présentation de photographies concernant les lésions de la tuberculose infantile** (En collaboration avec M. Haushalter). Exposition du Congrès international pour la lutte contre la tuberculose, Londres, juillet 1901.

---

# CHAPITRE VI

## Travaux sur les Infections et les Intoxications Recherches expérimentales chez les enfants et les jeunes animaux

---

**Altérations de la moelle osseuse au cours des infections chez l'enfant** (En collaboration avec M. P. HAUSHALTER). *Société de biologie*, 22 juillet 1899.

Les altérations de la moelle osseuse de l'enfant au cours des infections et intoxications se ramènent à plusieurs types.

(Nous avons pris comme terme de comparaison la moelle la moins altérée qu'il nous a été donné de rencontrer.)

*1er type.* — Aspect aréolaire en partie conservé; multiplication des éléments cellulaires (gros mononucléaires, petits lymphocytes, polynucléaires, cellules géantes, globules rouges).

*2e type.* — Aspect aréolaire disparu; multiplication des éléments cellulaires (mêmes éléments que dans le premier groupe, avec prédominance des éosinophiles; nombreuses cellules géantes, cellules conjonctives fusiformes).

*3e type.* — Mêmes lésions que dans le 2e groupe; lésions vasculaires; endopériartérite; épaississement du tissu réticulé normal.

*4e type.* — Mêmes lésions; boursouflement des cellules conjonctives; amas de pigment sanguin (enfant athrepsique).

**Altérations de la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les jeunes animaux** (En collaboration avec M. P. Haushalter). *Société de biologie*, 22 juillet 1899.

Nos recherches ont porté sur 28 jeunes animaux d'espèces différentes, dont l'âge variait de cinq jours à deux mois, soumis à des infections et intoxications diverses, aiguës ou chroniques.

Nous avons pu décrire un certain nombre de types en prenant comme terme de comparaison des moelles normales étudiées dans chaque espèce animale.

*1er type.* — Persistance du système aréolaire; multiplication cellulaire accentuée (gros mononucléaires, lymphocytes, polynucléaires, cellules géantes, globules rouges, amas de pigment).

*2e type.* — Disparition du système aréolaire; multiplication cellulaire.

*3e type.* — Disparition du système aréolaire; multiplication cellulaire; grande quantité d'éosinophiles; grandes lacunes remplies de globules rouges.

*4e type.* — Système aréolaire en partie conservé; boursouflement des cellules conjonctives; grande quantité d'éosinophiles.

*5e type.* — Sclérose médullaire (rétrécissement des alvéoles par épaississement des travées qui les limitent).

**Recherches sur les altérations de la moelle osseuse dans le jeune âge au cours des infections et intoxications** (En collaboration avec M. P. Haushalter). Avec une planche. *Congrès de médecine*, Paris, 1900, *Journal de physiologie et de pathologie générale*, septembre 1900.

Nous avons complété nos premières recherches en multipliant les examens de moelles en état de réaction chez de jeunes animaux, à des âges variés; pour mieux préciser les résultats, nous avons expérimenté sur une seule

espèce : le lapin. Les expériences ont porté sur 49 jeunes lapins âgés de 2 jours à 3 mois.

Ces inoculations ont été pratiquées dans la plupart des cas, à doses variables, par la voie sous-cutanée ou intra-veineuse, avec des cultures ou des toxines microbiennes, avec des extraits alcooliques ou aqueux de matières fécales et avec diverses substances toxiques.

Nous sommes arrivés aux *conclusions* suivantes :

Le type de moelle observé après inoculation ne paraît pas en rapport avec l'âge de l'animal. Il est bien difficile de distinguer la moelle d'un lapereau normal, d'un jour, de la moelle d'un lapin mort à deux jours, après avoir été inoculé le jour de la naissance avec une culture de coli-bacille, ou de moelles adultés pathologiques à type fœtal; tout au plus, dans celles-ci, les gros mononucléaires sont-ils parfois plus volumineux et leur tassement rappelle-t-il vaguement certaines coupes d'acini glandulaires.

Ces divers aspects observés ne sont nullement en rapport avec la durée de la survie de l'animal après les inoculations. L'intensité de la réaction médullaire n'est au reste nullement proportionnelle à l'intensité de l'infection.

Nous n'avons pas remarqué qu'un type de réaction se rapportât plus particulièrement à un mode donné d'inoculation, à la nature de la substance inoculée, ni même à sa quantité.

Des microbes divers ou des substances chimiques ou toxiques variées, introduits dans l'organisme par la voie sanguine, la voie sous-cutanée, la voie pulmonaire, la voie intestinale, et produisant des lésions locales ou générales, peuvent donc retentir de façon très semblable sur la moelle osseuse du jeune animal pour y amener des altérations qui correspondent sans nul doute à des modes importants de réaction de défense de l'organisme.

Nous avons constaté que *l'infection de la mère*, durant la gestation, peut produire des *altérations de la moelle chez le petit*, altérations manifestes à la naissance, sans que d'ailleurs celui-ci présente des signes de maladie.

**Microbes dans la moelle osseuse au cours des infections et intoxications chez les enfants et chez les jeunes animaux** (En collaboration avec M. P. Haushalter). *Société de biologie*, 20 janvier 1900.

Ces réactions de la moelle osseuse au cours des infections sont probablement le fait de l'action de poisons microbiens, comme le prouvent les effets obtenus par l'inoculation de toxines microbiennes et de poisons divers. D'ailleurs la présence des microbes dans la moelle, au cours des infections dans lesquelles elle est profondément modifiée, est loin d'être la règle. Nous avons pratiqué des ensemencements avec la moelle osseuse chez 49 enfants morts de broncho-pneumonie, de gastro-entérite, etc.

| 12 RÉSULTATS POSITIFS | 37 RÉSULTATS NÉGATIFS |
|---|---|
| Colibacille, streptocoque, pneumocoque, staphylocoque, espèces microbiennes de nature indéterminée (entérocoque ?). | |

Des ensemencements furent pratiqués avec la moelle osseuse de 44 jeunes animaux soumis à une alimentation défectueuse ou à des infections et intoxications variées (microbiennes ou non).

| 17 RÉSULTATS POSITIFS | 27 RÉSULTATS NÉGATIFS |
|---|---|
| Colibacille, streptocoque, staphylocoque, pneumocoque, microbe coliforme liquéfiant la gélatine. | |

Ces ensemencements faits avec la moelle ont donné des résultats positifs ou négatifs, sans que rien ait pu les faire préjuger d'avance. Rien ne prouve que des microbes existent simultanément dans la moelle osseuse des différents os, chez un même individu, et qu'au cours des maladies infectieuses, les microbes ne puissent se rencontrer dans la moelle osscuse d'unc façon transitoire et répétée.

Dans les cas que nous avons examinés, les microbes ont été proportionnellement trouvés plus souvent dans la moelle osseuse que dans la rate. Ils ont été rencontrés dans la moelle osseuse dans des infections réputées habituellement locales, cn particulier dans la broncho-pneumonie.

Il ne semble pas qu'il y ait de rapport entre la présencc des microbes dans la moelle osseusc et la nature ou l'intensité des lésions médullaires. Les lésions de la moelle ne furent pas différentes dans des cas où les microbes étaient absents et dans ccux où les intoxications expérimentales ont été réalisées avec des toxines microbiennes ou des poisons divers. Des intoxications microbiennes ou autres peuvent elles-mêmes devenir le point dc départ d'auto-infections au cours desquelles des microbes peuvent secondairement envahir la moelle osseuse, préalablement modifiée du fait de l'intoxication.

**Infections et intoxications coli-bacillaires expérimentales chez de jeunes animaux** (En collaboration avec M. P. Haushalter). *Société de médecine de Nancy*, 14 juin 1909.

Nous avons cherché à élucider les effets des infections et intoxications coli-bacillaires chez de jeunes animaux, en nous astreignant à ne provoquer que des infections ou intoxications chroniques.

Les expéricnees pratiquées sur 25 animaux d'espèccs

différentes, âgés de 7 jours à 3 semaines, nous amenèrent aux conclusions suivantes :

1° L'infection ou l'intoxication coli-bacillaire chronique provoquent chez le jeune animal un amaigrissement considérable, aboutissant à une véritable cachexie, avec arrêt de développement manifeste.

2° En plus de cet arrêt de la croissance, nous avons noté les résultats habituels de l'infection ou de l'intoxication coli-bacillaire : diarrhée, dégénérescence du foie, hypertrophie de la rate.

L'ensemble des différents symptômes observés chez ces animaux est à rapprocher du tableau de la *Cachexie infantile d'origine gastro-intestinale.*

3° Alors que des inoculations de toxine de coli et de toxine de staphylo, faites chez des animaux différents, à doses assez élevées, n'entraînaient la mort qu'au bout d'un laps de temps plus ou moins long, variant de 20 à 25 jours, l'inoculation simultanée des deux toxines chez un même animal, à la dose très faible de 1 centimètre cube, faisait succomber cet animal au bout de 2 à 3 jours. *L'association des deux poisons avait donc un pouvoir toxique bien plus considérable que chaque poison pris séparément.* L'exaltation de la toxicité de la toxine coli-bacillaire, dans ce cas, montre bien l'influence fâcheuse que peut avoir chez l'enfant la production d'infections surajoutées, broncho-pulmonaires ou autres, au cours des infections ou intoxications digestives.

4° Nous avons ainsi observé des différences de réceptivité à l'égard d'une même toxine, chez des animaux de la même nichée. C'est ainsi qu'un lapin de 5 jours put recevoir en plusieurs fois 48 centimètres cubes de toxine coli et ne mourir que le 25e jour, alors qu'un lapin de la même portée, nourri par la même mère, mourut après n'avoir reçu que 25 centimètres cubes de la même toxine.

**Sur les effets expérimentaux des inoculations d'extraits de matières fécales de nourrissons à l'état normal et pathologique** (En collaboration avec M. P. Haushalter). *Congrès de médecine*, Paris, 1900. *Archives de médecine des Enfants*, décembre 1900.

Nous avons divisé nos expériences en deux séries : inoculations d'extraits de matières fécales de *poupons bien portants* et d'*enfants atteints de gastro-entérite.* Nous avons cherché à déterminer, par l'injection de doses fractionnées et répétées à plus ou moins longs intervalles, l'action à longue échéance de ces matières et les altérations plus ou moins profondes qu'elles peuvent amener.

Les matières étaient recueillies dans les langes à l'aide de spatules et diluées dans l'alcool : le tout était filtré : la solution alcoolique étant évaporée à siccité au bain-marie, et le résidu étant repris par une certaine quantité de sérum artificiel, on avait ainsi l'*extrait alcoolique* (*poisons solubles dans l'alcool*). Les matières restées sur le filtre étaient séchées, le résidu sec repris par du sérum et filtré; on avait ainsi l'*extrait aqueux* (*poisons solubles dans l'eau*).

13 inoculations ont été faites avec des extraits de *matières normales* et 28 avec des extraits de *matières diarrhéiques*, chez des lapins dont le poids variait de 400 à 1.800 grammes, le plus grand nombre étant d'un poids de 500 grammes.

I. — *Poupons bien portants.* (Enfants de 5 jours, 8 jours, 8 mois, 2 ans, etc.)

En ce qui concerne les *injections sous-cutanées*, des quantités faibles amenèrent la mort en peu de jours, et des quantités fortes laissèrent les animaux intacts ou les tuèrent rapidement.

Des différences aussi grandes furent observées avec les *injections intra-veineuses.*

Il semble, d'après les résultats obtenus, que la richesse toxique des matières fécales d'un nourrisson normal

puisse varier, suivant les émissions, dans des proportions très considérables : il existe peut-être dans ces matières fécales un élément variable qui contribue pour une forte part à modifier la toxicité des matières fécales et dont l'élimination, sinon la fabrication, est irrégulière.

II. — *Enfants atteints de gastro-entérite.*

A la suite d'*injections sous-cutanées,* les animaux meurent rapidement, ou maigrissent et se cachectisent ou demeurent normaux. Il ne semble pas exister de rapport entre les effets de l'inoculation et la forme aiguë ou chronique de la gastro-entérite et l'aspect des selles : les effets de l'inoculation d'extraits de matières données, émises à un moment donné, dépendent seulement de leur richesse toxique à ce moment, cette richesse toxique variant d'ailleurs suivant les individus et suivant les moments.

A la suite d'*injections intra-veineuses,* les effets ne sont plus en rapport avec la quantité d'extraits de matières inoculées, pas plus qu'avec la forme clinique de la diarrhée.

En somme, qu'il s'agisse d'inoculations sous-cutanées ou d'inoculations intra-veineuses, pratiquées avec des extraits de matières normales ou avec des extraits de matières diarrhéiques, on observe, suivant les moments, suivant les cas, sans que rien les fasse prévoir, les effets les plus variables.

Ces résultats auxquels nous sommes arrivés prouvent surtout que l'intensité et la forme de l'intoxication dans la gastro-entérite de l'enfanee ne dépendent pas seulement de la richesse toxique et de la nature des poisons intestinaux, mais beaucoup plus peut-être de l'état fonctionnel et surtout de l'état anatomique des tissus et des organes auxquels est dévolu le pouvoir de modifier, de centraliser ou d'emmagasiner les poisons, l'altération de ces organes, dont les plus importants sont la muqueuse intestinale et le foie, pouvant dépendre aussi bien des formes

suraiguës que des formes chroniques de la gastro-entérite. On sait l'importance du rôle de protection dévolu à l'épithélium intestinal; or il a été démontré (Baginsky, Marfan) que cet épithélium est altéré même dans les cas de diarrhées rattachées autrefois aux formes simplement catarrhales. Ne faut-il pas attribuer aussi un rôle très important à la présence des microbes démontrés par Marfan dans les coupes de la muqueuse intestinale, au cours d'un grand nombre d'entérites de l'enfance? On peut admettre que ces microbes fabriquent, *in situ*, des poisons dont la majeure partie est reprise par la circulation sans passer par la cavité intestinale. Enfin, au point de vue de l'intoxication intestinale, il faut tenir compte encore de la susceptibilité individuelle et en particulier de la susceptibilité du système nerveux vis-à-vis certains poisons qui laissent d'autres enfants indifférents.

**Quelques cas d'infections banales de l'enfance** (En collaboration avec M. L. Richon). *Revue mensuelle des maladies de l'enfance*, novembre 1899.

Nous avons rapporté l'histoire de quelques observations ayant trait à des infections banales de l'enfance, observations intéressantes par leur localisation ou leur histoire clinique.

Elles correspondent à des types cliniques habituels : *pleurésies, péricardites, néphrites, méningites.* Sous ces entités cliniques nous avons vu souvent se cacher une *infection généralisée* lésant tous les organes et toutes les séreuses. A côté de ces cas mortels existent une foule d'infections moins intenses, larvées, pouvant léser aussi les séreuses et les parenchymes, et décrites souvent sous le nom de *fièvres éphémères.*

*Observation 1.* — Pleurésie purulente a pneumocoques. — Pleurésie gauche, enkystée, en ayant imposé pendant la vie pour une péricardite.

*Observations 2, 3 et 4.* — 2 PÉRICARDITES SUPPURÉES A PNEUMOCOQUES ET 1 PÉRICARDITE A PNEUMO-BACILLE. — Péricardites latentes au cours de broncho-pneumonies compliquées de pleurésie.

*Observation 5.* — PLEURÉSIE PURULENTE. PÉRICARDITE SUPPURÉE A PNEUMOCOQUES.

*Observation 6.* — PLEURO-PÉRITONITE ET PÉRICARDITE SUPPURÉE A PNEUMOCOQUES. — Dans les deux cas, les péricardites étaient passées inaperçues.

*Observation 7.* — TUBERCULOSE GÉNÉRALISÉE SUBAIGUË. PÉRITONITE A PNEUMOCOQUES. — Péritonite à évolution torpide, malgré la grande quantité de pus trouvé, à l'autopsie, dans le péritoine.

*Observation 8.* — PNEUMONIE. PÉRITONITE SECONDAIRE A PNEUMOCOQUES. — Péritonite à début brusque et à évolution extrêmement rapide, ayant entraîné la mort en 48 heures.

*Observations 9 et 10.* — PNEUMOCOCCIE GÉNÉRALISÉE. NÉPHRITE AIGUË A PNEUMOCOQUES. — Symptômes cliniques de néphrites. — Lésions septicémiques trouvées à l'autopsie. — Présence du pneumocoque dans tous les organes.

*Observation 11.* — IMPETIGO. STREPTOCOCCIE. NÉPHRITE AIGUË.

*Observation 12.* — TUBERCULOSE DIFFUSE. NÉPHRITE AIGUË ET PÉRICARDITE A PNEUMOCOQUES.

*Observations 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19.* — MÉNINGITES A PNEUMOCOQUES ET A STREPTOCOQUES AU COURS DE BRONCHO-PNEUMONIES. — Tableau habituel, simple et fruste, de la méningite aiguë du nourrisson, les symptômes se bornant aux phénomènes d'irritation corticale (trémulation, contractures, convulsions légères, mouvements athétoïdes).

*Observation 20.* — INFECTION GÉNÉRALE A STREPTOCOQUES A TYPE DE GASTRO-ENTÉRITE.

*Observation 21.* — Infection générale a streptocoques a forme typhoïde. — Endocardite (streptocoque dans les végétations de l'endocarde).

*Observation 22.* — Infection générale a streptocoques a manifestations pleurales.

*Observation 23.* — Infection combinée. Rhumatisme articulaire, pneumonie et diphtérie. — Évolution successive chez un enfant de 3 ans.

**Abcès de la couche optique, avec inondation ventriculaire purulente et méningite suppurée, dû à une infection streptococcique secondaire à la grippe** (En collaboration avec M. G. Etienne). *Société de médecine de Nancy*, 9 novembre 1898.

Chez un homme de 40 ans apparaissent, au 10e jour d'une grippe, de la céphalée, du trismus, des contractures; le malade succombe en 48 heures. On constate à l'autopsie l'existence d'une méningite suppurée à *streptocoques*; les deux ventricules latéraux sont remplis de pus; dans la *couche optique gauche*, on trouve *un abcès* ayant énucléé toute la substance grise sans attaquer la capsule blanche. En regard de cet abcès de la couche optique, il est intéressant de noter l'absence de toute hémiplégie (ce fait est à rapprocher des statistiques de Bidon). L'intensité égale de la contracture des deux côtés confirme les recherches expérimentales de Nothnagel et de Ferrier et les recherches anatomo-cliniques de Charcot.

**Note sur la fièvre typhoïde à la clinique des enfants en 1899** (En collaboration avec M. P. Haushalter). *Société de médecine de Nancy*, 25 octobre 1899.

Statistique de 74 cas de fièvre typhoïde (avec 7 décès) observés à la Clinique des enfants pendant l'année 1899, l'épidémie ayant passé par deux maximum, l'un en mai-juin, l'autre en octobre.

**A propos d'un cas de gangrène spontanée de la jambe dans le cours de la fièvre typhoïde.** *Revue médicale de l'Est*, 1907.

Histoire de la gangrène spontanée des membres dans la fièvre typhoïde. Etiologie et pathogénie. Anatomie pathologique. Symptômes cliniques. Diagnostic et traitement.

Observation d'une malade de 16 ans qui fit, au 22e jour d'une fièvre typhoïde d'intensité moyenne, une gangrène de la jambe droite. Le pied était noir, raccorni; la jambe était distendue par la sérosité. A 10 centimètres au-dessous de la rotule se traçait un sillon d'élimination. Le tibia apparut au fond de l'ulcération. La malade guérit après l'amputation.

**Un cas de tétanos traité par les injections de sérum antitétanique et par le chloral. Guérison** (En collaboration avec M. L. Nilus). *Société de médecine de Nancy*, 22 novembre 1905.

Tétanos subaigu survenu chez un jeune homme de 16 ans après une incubation de 16 jours à la suite d'un traumatisme ayant provoqué une plaie par écrasement de la main. Deux jours après le début des accidents tétaniques, on administra du chloral à haute dose et deux jours après on fit une première injection de sérum antitétanique. En l'espace de 20 jours, le malade absorba environ 130 grammes de chloral et reçut 90 centimètres cubes de sérum. La combinaison des deux traitements fut suivie d'un très heureux résultat.

Il est intéressant de constater l'effet de la sérothérapie antitétanique lorsque le tétanos est déclaré depuis plusieurs jours déjà. L'imprégnation de la cellule nerveuse par la toxine tétanique continuant alors même que cette cellule a déjà réagi, on peut toujours espérer une action bienfaisante du sérum tant que l'altération cellulaire n'est pas complète et définitive.

**Le collargol dans l'érysipèle.** *Société de médecine de Nancy,* 25 février 1903.

1^er cas. — Erysipèle grave de la face, généralisé aux épaules.

L'érysipèle disparaît le lendemain de la friction au collargol. Ce qu'il y a de plus frappant fut la suppression complète en 24 heures des manifestations ataxo-adynamiques et la disparition du caractère typhoïde.

2^e cas. — Erysipèle grave de la face, généralisé à la nuque, au thorax. Les applications de collargol amènent la disparition des placards érysipélateux et la cessation des accidents.

# CHAPITRE VII

## Travaux cliniques

---

### A. — Cœur, poumons, médiastin.

**Deux cas de péricardite avec épanchement. Paracentèse. Guérison** (En collaboration avec M. J. Demange). *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 11 septembre 1908.

*Observation 1.* — Péricardite aiguë chez un jeune homme de 20 ans, un mois après une grippe. Symptômes d'infection générale (hyperthermie, gros foie, grosse rate); un ensemencement du sang donne une culture de *staphylococcus aureus*. Symptômes d'asphyxie. La *paracentèse* du péricarde donne 100 gr. de liquide séro-hémorragique; une nouvelle paracentèse, pratiquée 4 jours après la première, donne 100 gr. de liquide louche, sanguinolent. (L'ensemencement du liquide reste sans résultat.) Amélioration progressive. Guérison.

*Observation 2.* — Péricardite aiguë chez un homme de 22 ans, au 9[e] jour d'un rhumatisme articulaire aigu. Symptômes d'asphyxie. La *paracentèse* donne 70 centimètres cubes de liquide trouble. (L'ensemencement du liquide donne une culture de *staphylococcus aureus.*) Guérison.

Dans ces deux cas il s'agit de péricardite séro-fibrineuse secondaire à la grippe et au rhumatisme articulaire aigu. Dans les deux cas il y avait de la *staphylococcémie.* La stérilité de l'épanchement chez le premier malade, malgré une infection sanguine à staphylocoque, concorde avec les faits expérimentaux d'inoculations de culture staphylococcique avec abcès multiples consécutifs et péricardite séro-fibrineuse. L'énorme soulagement apporté chez les deux malades par la ponction, et l'évolution favorable de la péricardite, montrent de quelle utilité peut

être cette intervention dans les cas de péricardite où l'asphyxie est imminente, quelle que soit du reste l'abondance de l'épanchement. En prenant les précautions voulues, on évite la blessure du myocarde et la décompression brusque accusée, à juste titre, d'occasionner une syncope mortelle.

**Œdème pulmonaire et anévrysme du cœur** (En collaboration avec M. P. Parisot): *Revue médicale de l'Est*, 1897.

Observation d'une malade ayant présenté, à plusieurs reprises, des crises d'*œdème pulmonaire aigu*. L'autopsie révéla l'existence d'un *anévrysme de la pointe du cœur* (ventricule gauche), l'aorte était athéromateuse ainsi que les coronaires; *reins scléreux*.

On retrouve donc ici les diverses lésions invoquées dans la pathogénie de l'œdème pulmonaire aigu. Nous pouvons faire remarquer *le peu d'importance de l'aortite et de la péri-aortite :* les cas d'athérome de l'aorte sont très nombreux chez les vieillards, et à l'hospice Saint-Julien, où nous avons bien souvent constaté l'aortite, l'œdème aigu du poumon ne fut jamais observé.

Nous pensons que, dans le cas particulier, la présence de l'anévrysme dans la paroi inter-ventriculaire a pu seulement faciliter l'insuffisance rapide du ventricule droit et favoriser, par conséquent, dans une certaine mesure, le développement de l'œdème du poumon.

**De l'utilité des nouveaux procédés d'exploration clinique pour le diagnostic des tumeurs du poumon** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Province médicale*, n° 8, 4 mai 1907; avec six planches.

Le diagnostic des tumeurs du poumon, et en particulier des tumeurs primitives de cet organe, présente parfois de réelles difficultés. Aussi est-il bon, dans les cas douteux, de recourir à différents procédés d'exploration;

les renseignements ainsi obtenus, ajoutés aux symptômes cliniques, permettent alors le plus souvent de poser le diagnostic d'une façon certaine.

Nous avons montré, à propos d'un cas de sarcome primitif du poumon, les résultats qu'on pouvait obtenir au moyen de ces diverses méthodes : examen microscopique des crachats, ponction exploratrice et cytologie de l'épanchement, examen du sang, radiographie, méthode graphique (stéthographie bilatérale). Dans cette observation, dont l'évolution clinique était quelconque, le diagnostic de tumeur pulmonaire porté grâce à l'examen du liquide pleural, à l'examen du sang, à la radiographie, à la méthode graphique, devança les symptômes principaux tels qu'ampliation du thorax, circulation collatérale, etc. Le ganglion sus-claviculaire si précieux pour le diagnostic dans certains cas de néoplasme pulmonaire fit constamment défaut chez notre malade.

Si donc nous avons tenu à insister sur la façon dont nous avons été amenés à porter d'une façon non douteuse ce diagnostic de sarcome globo-cellulaire primitif du poumon, pendant la vie, c'est pour bien montrer qu'il est bon de ne négliger aucun des moyens dont nous disposons actuellement, parce que *l'ensemble des résultats obtenus équivaut à une certitude.*

**Un cas de tumeur du médiastin.** *Société de médecine de Nancy*, 23 novembre 1904.

On constate chez le malade qui fait le sujet de cette présentation la présence d'une tumeur dure remontant à trois travers de doigt au-dessus de la clavicule droite. Il y a de la matité jusqu'à la pointe de l'omoplate. Le pouls radial droit est en retard sur le pouls radial gauche. Il existe une paralysie récurrentielle droite. La radiographie permit de constater l'existence d'une masse opaque au niveau du médiastin et au sommet droit, masse à contours

déchiquetés et non pulsatile, correspondant certainement à une tumeur du médiastin.

**Un cas de sarcome primitif du médiastin** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1908.

Observation d'un malade présentant les symptômes d'une tumeur médiastinale avec compression marquée du poumon droit. Le diagnostic de lympho-sarcome porté pendant la vie (symptômes cliniques, présence de cellules sarcomateuses dans le liquide de ponction pleurale, examen du sang, examen radiographique, etc.) fut confirmé par l'autopsie et par l'examen histologique.

**Un cas de sarcome primitif du médiastin** (En collaboration avec MM. J. Parisot et Harter). *Société de médecine de Nancy*, 27 novembre 1907.

Nous avons rappelé à l'occasion de cette communication les principales recherches cytologiques et histologiques qui avaient permis d'établir et de confirmer le diagnostic : radiographie, méthode graphique, examen cytologique des crachats. La présence d'une ombre dans le médiastin, la diminution d'amplitude des mouvements inspiratoire et expiratoire des deux poumons, la disparition des pulsations radiales et carotidiennes à gauche, l'examen des crachats montrant des cellules rondes sarcomateuses nous avaient permis de porter d'une façon certaine le diagnostic de lympho-sarcome primitif du médiastin. L'autopsie confirma ce diagnostic. Il s'agissait d'un lympho-sarcome (cellules rondes sarcomateuses dans un réticulum fibreux) du médiastin qui, par sa généralisation aux ganglions du hile, avait envahi une partie du poumon droit, comprimant l'œsophage, la trachée et les pneumogastriques.

**Corps étranger de la bronche droite. Pneumothorax gauche total consécutif à une fracture de côte. Mort subite.** *Société de médecine de Nancy*, 12 novembre 1902.

Pneumothorax gauche total; la base du poumon gauche présente une éraillure large de un centimètre par laquelle l'air a fait irruption dans la plèvre. A ce niveau la plèvre pariétale est perforée et laisse passer un fragment de côte.

Le sommet du poumon droit est congestionné : à la base existent des abcès multiloculaires en communication avec des bronches dilatées pleines de pus. On trouve dans la bronche droite, au niveau de sa bifurcation un clou à tête entouré d'une gangue noirâtre. Cette trouvaille d'autopsie explique le mécanisme de la mort subite : le poumon gauche cessant brusquement de fonctionner, le poumon droit ne put faire la suppléance en raison de l'obstacle mécanique à l'entrée de l'air causé par la présence du corps étranger.

## B. — Tube digestif et annexes.

**Deux cas de splénomégalie leucémique** (En collaboration avec M. L. Richon). *Société de médecine de Nancy*, 14 janvier 1903.

1° Homme de 41 ans. Rate énorme allant jusqu'à l'ombilic et descendant au niveau de la crête iliaque. Leucémie. Hématome de la région scapulaire. Une ponction exploratrice donne un liquide sanglant. Mort.

La rate pesait 2 kg. 250.

| | | | |
|---|---|---|---|
| Sang : | G R 1.977.800 | | |
| — | G B 1.357.000 | Polynucl. . . . . . | 62 |
| | | Mononucl . . . . . | 27 |
| | | Eosinophiles . . . . | 6 |
| | | Gl. R. nucléés . . . | 6 |

Les caractères du sang se rapportent à un type particulier de la leucémie myélogène d'Erlich.

2° Splénomégalie au cours d'une tuberculose pulmonaire. La grosse rate fut trouvée accidentellement à l'autopsie. L'examen du sang *post mortem* donna comme résultat : lymphocytes en très petit nombre, gros mononucléaires éosinophiles en quantités considérables. Absence presque complète de polynucléaires.

**Un cas de hernie diaphragmatique** (En collaboration avec M. Colin). *Société de médecine de Nancy*, 5 juin 1904.

Enfant de 2 ans 1/2 morte de broncho-pneumonie. Voussure précordiale très marquée. La portion moyenne du côlon transverse forme une anse distendue s'engageant dans la cage thoracique au travers d'un orifice diaphragmatique. Le sac herniaire est interposé entre la paroi sterno-costale et la face antérieure du cœur. Il s'agit dans ce cas d'une malformation congénitale du diaphragme due à un arrêt partiel de développement de ce muscle; la séreuse péritonéale aurait été refoulée par l'intestin à une époque voisine de la deuxième moitié de la vie intra-utérine, l'intestin doublé de péritoine se serait alors coiffé de la séreuse pleurale.

**Hématome du mésentère et occlusion intestinale par coudure consécutifs à une torsion du mésentère** (En collaboration avec M. Sencert). *Société de médecine de Nancy*, 23 mars 1904.

Enfant de 13 ans soigné pour des crises abdominales très douloureuses avec manifestations péritonéales. Mort à la suite d'une crise très violente. On trouve à l'autopsie une tumeur du volume du poing formée par l'épaississement et l'infiltration de la racine du mésentère. Coloration rouge noirâtre des anses intestinales à partir de 30 centimètres au-dessous de l'angle duodéno-jéjunal. La dernière

anse grêle est accolée au péritoine pariétal postérieur. A l'endroit où cette anse fixe se continue avec l'anse supérieure, il y a une coudure, siège évident de l'occlusion.

Résumé : obstruction intestinale ayant amené la mort par occlusion aiguë. Les constatations d'autopsie permettent de conclure à une torsion partielle de la lame mésentérique autour du tronc de l'artère mésentérique, ayant amené la formation d'un hématome entre les deux feuillets de cette lame et l'apparition d'une coudure intestinale à l'endroit où cessait le mouvement de torsion du mésentère.

**Appendicite perforante avec abcès sous-diaphragmatique consécutif** (avec une planche). *Presse médicale,* 7 septembre 1908.

L'histoire de ce malade fournit un bel exemple des complications de l'appendicite, et met en lumière ces deux faits si importants dans l'histoire de l'appendicite : *utilité d'un diagnostic précoce,* permettant d'*intervenir rapidement* pour empêcher l'apparition d'accidents presque toujours mortels; *difficulté souvent très grande de ce diagnostic.*

*Observation.* — Un jeune homme de 17 ans éprouve, après une longue course à cheval, de vives douleurs dans le bas-ventre. Au moment de son entrée à l'hôpital les premiers accidents remontent déjà à dix jours et il est difficile d'obtenir des renseignements précis. Les seuls symptômes ont été des frissons, un *point de côté* dans l'aisselle droite et une *dyspnée intense.* Facies grippé, ventre tendu, douloureux; *douleur intense aux fausses côtes droites; voussure de la région mammaire,* matité compacte à ce niveau. Pouls petit, dépressible. Extrémités froides et cyanosées.

En raison des symptômes présentés par le maldae, on fait une *ponction exploratrice* qui reste négative. Les mêmes symptômes persistent pendant douze jours et le malade succombe.

*Autopsie.* — Volumineuse poche, renfermant 2 litres de liquide située entre la face supérieure du foie et le diaphragme. L'appendice est volumineux, gangréné, à demi-sectionné. Il y avait donc eu *appendicite.* Le pus s'était formé dans la région cæcale, était passé derrière le côlon ascendant, avait formé à l'angle du côlon ascendant et du côlon transverse une poche renfermant 300 grammes de pus, était passé derrière le foie, pour aboutir en dernier lieu dans la vaste collection sous-diaphragmatique.

Les points intéressants de l'histoire clinique sont surtout : le peu d'intensité des symptômes de début et leur peu de rapport avec une lésion abdominale. Ces symptômes en imposaient pour une pleurésie diaphragmatique, grâce à la forte compression que la poche exerçait sur les poumons; les symptômes pulmonaires étaient tellement intenses et alarmants, que les symptômes abdominaux étaient passés sous silence.

Il est certain que la ponction aurait pu donner de précieux renseignements, mais l'aiguille ayant probablement glissé sur le diaphragme, les ponctions successives pratiquées étaient restées stériles.

## C. — Système nerveux.

**Tubercules de la couche optique et du cervelet** (En collaboration avec M. Nilus), avec 3 photographies. *Gazette hebdomadaire de médecine et de chirurgie*, 16 décembre 1900.

Tubercules disséminés dans la substance grise des circonvolutions, à la partie moyenne de la circonvolution de l'hippocampe droite, dans la couche optique et dans le cervelet.

Les seuls symptômes observés furent : une céphalée intense, l'atrophie de la papille, des vomissements et des crises d'épilepsie jacksonienne. Ils n'avaient pas permis de déterminer le siège de la tumeur pendant la vie.

Il semble qu'on puisse expliquer l'absence des signes caractéristiques d'une lésion du cervelet de la façon suivante : les tumeurs s'étant développées lentement, progressivement; l'action consciente et régulatrice d'équilibre, exercée par l'écorce cérébrale, agissait d'une façon vicariante sur l'action réflexe et inconsciente du cervelet.

**Tubercule de la couche optique** (En collaboration avec le docteur J. Demange), avec une photographie. *Presse médicale*, 8 février 1899.

Il s'agit d'un *tubercule de la couche optique droite*, trouvé à l'autopsie d'une jeune fille de 17 ans, qui avait présenté pendant la vie une hémiplégie gauche avec contractures et atrophie musculaire, des phénomènes convulsifs et épileptiformes du côté gauche, de l'hémianesthésie gauche (compression de la branche postérieure de la capsule blanche interne). Absence de céphalée, de vomissements et de constipation. Névro-rétinite avec atrophie de la papille.

L'examen histologique montre l'existence d'une sclérose descendante du faisceau pyramidal.

**Deux cas de myopathie primitive progressive** (avec deux photographies). *Revue de médecine*, janvier 1901.

Deux cas de *myopathie primitive progressive* chez deux enfants âgés de 7 et 9 ans. Dans les deux cas l'atrophie avait débuté par les muscles des mollets, pour envahir successivement les muscles des cuisses, de la région lombaire, du tronc. Dans la première observation le processus atrophique s'était arrêté à ce niveau (*type Eichorst* : fémoro-tibial), mais dans la seconde, il s'était étendu aux masses musculaires des membres supérieurs (*type Leyden-Mœbius:* atrophie débutant au niveau des membres inférieurs et envahissant progressivement les membres supérieurs en allant de la racine des membres aux extrémités).

Nous devons signaler ici l'absence complète du *caractère familial ou héréditaire*, qui appartient habituellement à ces myopathies, et l'*abolition complète de l'excitabilité galvanique du muscle*, qui coïncide généralement avec des lésions du système nerveux périphérique.

Ces deux observations montrent nettement combien il est difficile, dans certains cas, de séparer les *amyotrophies*

*purement myopathiques* des *amyotrophies dues à une lésion médullaire.*

**Trois cas de maladies de Recklinghausen** (En collaboration avec M. J. Blum). *Société de médecine de Nancy*, 17 juillet 1904.

Ces trois observations montrent bien qu'il existe des types de transition entre le fibroma molluscum simple et la neuro-fibromatose généralisée pigmentaire.

*Premier cas.* — Malade porteur d'une tumeur fibromateuse de l'épaule. Anesthésie du bras et de l'avant-bras, et de la main. Diminution de la force musculaire. Abolition des réflexes.

*Deuxième cas.* — Fibromes disséminés siégeant le long des trajets nerveux; tremblements fibrillaires, exagération des réflexes.

*Troisième cas.* — Petits et gros fibromes disséminés, taches pigmentaires, troubles sensitifs, troubles psychiques, déformations osseuses.

**Athrophie musculaire myopathique du type juvénile d'Erb et nævi vasculaires.** *Société de médecine de Nancy*, avril 1904.

Enfant de 9 ans présentant sur toute la surface du corps, sauf sur la face, des nævi vasculaires plans, symétriques, se rapprochant des nævi télangiectasiques ponctués de Besnier et Doyon. Atrophie musculaire de la ceinture scapulo-humérale, du tronc, des lombes, de l'abdomen et des cuisses. La face est indemne. Ensellure lombaire très accentuée. Sensibilité normale. Diminution de l'excitabilité électrique des muscles aux courants galvaniques et faradiques. Il semble bien que ce soit une atrophie musculaire progressive de forme juvénile : myopathie primitive scapulo-humérale du type Erb.

**Un cas de sarcome de la protubérance** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Société de médecine de Nancy*, 25 juillet 1906.

Il s'agit d'une jeune fille de 16 ans atteinte de paralysie alterne (ptosis gauche, paralysie faciale gauche complète, parésie du bras et de la jambe droite) avec symptômes cérébelleux. L'autopsie montra une tumeur siégeant dans les deux tiers inférieurs de la protubérance. Elle avait déterminé une compression du lobe gauche du cervelet, une destruction complète des faisceaux sensitifs, une destruction des fibres et d'une partie des noyaux d'origine du trijumeau, du noyau d'origine et des fibres du facial, et du moteur oculaire externe à gauche, une destruction partielle du faisceau pyramidal gauche. C'était un sarcome à cellules rondes.

## D. — Reins et capsules surrénales.

**Reins polykystiques** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Société de médecine de Nancy*, 28 novembre 1906.

Cas intéressant de reins polykystiques diagnostiqués pendant la vie chez une femme de 47 ans qui portait dans les flancs deux tumeurs allongées et qui présentait des signes accentués de brightisme. Les reins trouvés à l'autopsie étaient énormes et remplis de volumineuses alvéoles ayant remplacé le parenchyme rénal qui avait complètement disparu.

**Reins polykystique** (En collaboration avec M. J. PARISOT). *Société de médecine de Nancy*, 11 décembre 1907.

Il est souvent très difficile de poser le diagnostic de reins polykystiques. A l'encontre du cas signalé dans le travail précédent, il s'agit de l'observation d'un malade chez lequel apparurent d'une façon foudroyante des symptômes urémiques, sans aucune manifestation pathologique

antérieure. La mort survint le troisième jour au cours d'un accès convulsif. Le parenchyme des deux reins était presque complètement détruit et remplacé par une infinité de petites cavités kystiques. L'examen histologique, pratiqué par M. le professeur agrégé Lucien, montra la présence de nombreux amas de cellules embryonnaires et de véritables nodules lymphatiques très abondants dans la zone corticale et ne semblant laisser aucun doute sur l'origine inflammatoire du processus hyperplasique.

**Lésions des capsules surrénales et résultats produits par l'opothérapie dans trois cas de maladie d'Addison** (En collaboration avec M. J. Parisot). *Société de médecine de Nancy*, 26 février 1908.

De l'étude détaillée de ces trois observations, nous avons cru pouvoir tirer les conclusions suivantes :

L'opothérapie surrénale est capable de produire de bons effets thérapeutiques lorsque les lésions capsulaires ne sont pas trop avancées. Il se produit une amélioration générale portant sur la plupart des symptômes, vomissements, pigmentation, asthénie, amaigrissement, tachycardie, hypotension artérielle. Lorsque les lésions sont trop avancées, l'amélioration est passagère; le traitement peut être nuisible. Le traitement doit être suivi car nous avons toujours observé, après son interruption, la réapparition rapide des accidents qui, dans nos deux cas, ont été mortels. Dans ces cas, l'effet de l'opothérapie est nul. Nous avons observé, chez nos trois addisoniens, des lésions nettes, profondes des surrénales puisqu'il existait une disparition presque totale du tissu surrénalien.

**Urémie foudroyante à forme de paralysie ascendante aiguë.** *Société de médecine de Nancy*, 12 juillet 1905.

Cette communication est relative à un cas d'urémie foudroyante d'un type non décrit jusqu'à ce jour. La

marche ascendante des accidents avait été calquée sur celle que l'on observe dans les cas de maladie de Landry (poliomyélite antérieure ascendante aiguë) : paralysie débutant par les membres inférieurs, gagnant ensuite les membres supérieurs et amenant la mort avec des phénomènes bulbaires. Dans la maladie de Landry, la marche est très rapide, mais on n'a jamais observé des accidents foudroyants analogues à ceux dont nous avons été les témoins impuissants. Nous avons eu vraisemblablement affaire à une intoxication suraiguë des centres médullaires à marche ascendante, d'origine urémique. L'origine urémique des accidents s'explique facilement par les lésions rénales constatées à l'autopsie.

**Rein en fer à cheval avec anomalies vasculaires** (En collaboration avec M. Sencert). *Société de médecine de Nancy*, 27 avril 1904.

Sous le nom de rein en fer à cheval, on désigne la figure produite par la soudure des deux reins. Dans cette observation, il s'agit d'un rein à concavité supérieure. Il semble que l'union s'est faite entre les deux reins, grâce surtout au rein droit, plus volumineux, vascularisé par deux artères, drainé par un uretère à deux grosses branches.

**Un cas de fistule urétéro-rectale.** *Société de médecine de Nancy*, 8 juillet 1903.

Femme de 35 ans soignée pour dysenterie. Ulcération rectale avec expulsion d'un fragment de muqueuse intestinale. Perforation rectale. Pelvi-péritonite. Perforation urétéro-rectale. Pyélo-néphrite et mort. Pendant la vie, les symptômes généraux étaient des plus graves, les urines étaient fécaloïdes.

## E. — Publications diverses.

**Rhinoplastie par la méthode indienne pour nez en selle accompagné de perforation de la racine du nez** (En collaboration avec M. G. Gross). *Province médicale*, 11 novembre 1911 (avec 3 planches).

Histoire d'une opération de rhinoplastie pratiquée par M. G. Gross sur une petite malade qui présentait une lésion ulcéreuse de la face ayant rongé toute la racine du nez et ayant déterminé le développement d'une perforation faisant largement communiquer l'arrière-cavité des fosses nasales avec l'extérieur. A la suite du traitement médical persistait un orifice du diamètre d'une grosse plume d'oie; le nez avait d'une façon très accusée la forme bien connue du « nez en selle ». La rhinoplastie effectuée eut un résultat excellent.

**Un cas d'empoisonnement par le sublimé** (En collaboration avec M. Blum). *Société de médecine de Nancy*, 9 décembre 1903.

Points intéressants de cette observation :

1° Une malade de 22 ans avale douze pastilles de sublimé de 0 gr. 25, soit 3 grammes;

2° Une amaurose presque complète s'établit dès le lendemain de la tentative de suicide;

3° L'état général ne se modifie que 48 heures après l'absorption du poison; pendant toute la durée de la maladie, il y a eu absence presque complète de vomissements; l'urine de la malade, examinée tous les jours, n'a jamais révélé de traces d'albumine;

4° La malade a présenté au sixième jour de l'œdème des organes génitaux externes;

5° Une accalmie se produit le septième jour, mais en même temps les urines deviennent très rares et la malade meurt cinq jours après, au cours de crises convulsives;

6° L'autopsie montre, outre les lésions habituelles, un ramollissement récent du lobe occipital droit, et une gangrène de la partie inférieure du gros intestin et du rectum;

7° L'examen toxicologique du foie, des reins et du cerveau resta négatif.

**Présentation de pièces et radiographies d'ostéomalacie sénile** (En collaboration avec M. Perrin). *Société de médecine de Nancy*, 14 mars 1906.

Les pièces présentées montrent le type des déformations osseuses de l'ostéomalacie sénile, les caractères des plicatures du thorax, la mollesse des os du thorax, leur légèreté, leur pauvreté en sels calcaires. Il importe de ne pas confondre cette ostéomalacie avec l'ostéoporose sénile qui se complique non de plicatures des os mais de vraies cassures ou fractures.

**A propos d'un cas d'ostéomalacie sénile** (En collaboration avec M. Perrin). *Archives générales de médecine* (avec 4 figures), 1906.

Revue générale de l'ostéomalacie sénile. Nouvelle observation d'ostéomalacie sénile prédominante à la cage thoracique avec incurvation de la colonne vertébrale, déviation des côtes avec courbures et inflexions anormales. Examen radiographique du système osseux. Etude histologique de la moelle osseuse.

**Proportions adiastématiques du squelette avec développement morphologique normal des organes génitaux externes** (En collaboration avec MM. J. Jeandelze et J. Parisot).

Le type décrit dans ce travail est un infantile à longs membres; il rentre dans la catégorie des infantiles d'ori-

gine testiculaire. Cet infantile ne relève pas d'une insuffisance thyroïdienne; si le corps thyroïde présentait des travées de tissu conjonctif, la glande elle-même paraissait normale, et, de plus, il n'y avait aucun signe d'athyroïdisme. Dans le cas particulier, on est en droit de se demander si le diabète d'origine inconnue n'a pas été la cause de la sclérose de la glande interstitielle, le début de cette maladie se manifestant après l'époque du développement normal du tractus génital. Et ces considérations d'ordre physio-pathologique ne permettent-elles pas de jeter un jour nouveau sur la pathogénie des troubles d'insuffisance génitale des diabétiques par retentissement sur la glande interstitielle du testicule?

**Compte rendu annuel et procès-verbaux des séances de la** *Société de médecine de Nancy*, années 1902-1903 et 1903-1904.

**Articles de critique et d'analyse** parus dans la *Revue médicale de l'Est.*

**Articles de critique et d'analyse** parus tous les ans dans les *Annales de dermatologie et de syphiligraphie.*

# CHAPITRE VIII

## Diverses recherches de laboratoire
## Réactions du sang, etc.

---

**Les éléments figurés du sang dans la tuberculose pulmonaire** (En collaboration avec M. Simon). *Congrès international de la tuberculose*, Paris 1905, tome I des comptes rendus, p. 432.

Ce travail nous a conduit aux conclusions suivantes : en général, on constate une hyperleucocytose modérée dans la tuberculose pulmonaire. Si la tuberculose est à une période assez avancée, on trouve de la polynucléose, tandis que les mononucléaires sont en nombre normal et les lymphocytes très diminués. Dans certains cas, les éosinophiles sont très augmentés. Il n'y a pas là, comme on l'a déjà constaté bien souvent, de formule nettement établie, mais cet examen du sang dans la tuberculose permet cependant d'arriver à certains résultats intéressant surtout le pronostic. Plus on trouve de polynucléaires et plus il y a de chances pour que les lésions soient en pleine évolution, surtout si les mononucléaires et les lymphocytes sont diminués. Si le chiffre des polynucléaires est normal et si les mononucléaires sont abondants, le pronostic semble plus favorable.

**Analyse quantitative et qualitative du sang au point de vue leucocytaire dans douze cas de tuberculose pulmonaire** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 15 juillet 1905.

En général on constate une hyperleucocytose modérée dans la tuberculose pulmonaire. Si la tuberculose est à

une période assez avancée, on trouve de la polynucléose, tandis que les mononucléaires sont en nombre normal et les lymphocytes très diminués. Dans certains cas les éosinophiles sont notablement augmentés. Il n'y a pas là de formule nettement établie, mais cet examen du sang permet cependant d'arriver à certains résultats intéressant surtout le pronostic. Plus on trouve de polynucléaires et plus il y a de chances pour que les lésions soient en pleine évolution.

**Modifications quantitatives et qualitatives des éléments figurés du sang dans les tumeurs malignes** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 10 décembre 1907.

Cette étude porte sur 42 cas de tumeurs malignes dont 37 de cancers de l'utérus, du sein, de la langue, de l'estomac, du rectum, du péritoine, du poumon, du globe oculaire, de la face et du cou et 5 cas de sarcomes et d'ostéosarcomes.

Il existait presque toujours des altérations profondes des globules rouges et blancs (diminution des globules rouges, augmentation assez considérable du nombre des globules blancs, polynucléose neutrophile, poïkilocytose, hémoglobinémie, désagrégation des leucocytes).

**Eosinophilie précoce consécutive à la suppression expérimentale des fonctions de la rate** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 13 mars 1905.

Compte rendu d'expériences ayant pour but de rechercher l'état du sang à la suite de la suppression des fonctions spléniques. Il semble bien que cette suppression entraîne une suractivité des autres organes formateurs de globules blancs, passagèrement de la moelle osseuse et d'une façon plus durable, des ganglions lymphatiques.

Nous avons constaté également une éosinophilie manifeste précoce.

**Eosinophilie chez l'homme à la suite de la splénectomie** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 20 juin 1905.

Résultats des recherches pratiquées sur un malade opéré pour une rupture traumatique de la rate. Ces recherches confirment les résultats expérimentaux signalés précédemment et montrent la régularité de l'éosinophilie à la suite de la splénectomie.

**Altération du sang dans l'intoxication expérimentale par le chlorate de potasse** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 11 juillet 1906.

Il ressort des expériences faites sur le cobaye et sur la grenouille que le chlorate de potasse est un poison énergique du sang, diminuant rapidement le nombre des globules rouges et faisant extravaser l'hémoglobine hors des hématies : à la suite de l'intoxication expérimentale, la formule leucocytaire est radicalement modifiée, les lymphocytes et les éosinophiles augmentent de quantité et les mononucléaires s'abaissent dans une très forte proportion.

**Recherches expérimentales sur l'action des injections d'extrait de rate. Réaction du sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 8 mai 1906.

Les injections d'extrait de rate ont pour principal résultat, chez le lapin, la modification complète de la formule leucocytaire (diminution considérable du nombre des polynucléaires, augmentation du nombre des mononucléaires). Ces injections ont eu pour résultat l'exaltation des fonctions leucopoïétiques spléniques (formation des lymphocytes et destruction des polynucléaires).

**Altération du sang dans l'intoxication saturnine expérimentale** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 12 mars 1906.

L'empoisonnement par le plomb donne lieu à une réaction sanguine précoce susceptible d'être utilisée en clinique et que nous avons essayé de fixer expérimentalement chez le cobaye. La formule leucocytaire d'abord inversée (lymphocytose) redevint rapidement normale, sauf un léger degré d'éosinophilie. Nous avons constaté l'apparition de globules rouges à granulations basophiles et de leucocytes atypiques (myélocytes à granulations basophiles).

**Technique de la récolte du sang chez les petits animaux de laboratoire** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 13 février 1906.

Le procédé opératoire consiste, après anesthésie à l'éther ou au chloroforme, à enfoncer dans la région précordiale un trocart de petit calibre. L'opération n'entraîne pas nécessairement la mort de l'animal.

**Bactéries saprophytes dans le sang des tuberculeux** (En collaboration avec MM. Simon et Richard). *Réunion biologique de Nancy*, 22 avril 1907.

Nous avons observé dans deux cas de tuberculose ulcéro-caséeuse à marche aiguë des espèces microbiennes non encore signalées et qui nous ont paru de simples saprophytes (éléments semblant pouvoir être identifiés au *B. mesentericus vulgatus* et au *B. I. de Bienstock*).

**Sur la localisation des alcaloïdes dans le sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 8 mars 1910.

Dans aucune de nos expériences faites au cours de l'intoxication par la strychnine, ni l'injection de sang complet, ni l'injection des éléments séparés n'a déterminé d'accident convulsif.

Les résultats ont été identiques avec le sang des animaux intoxiqués par le sulfate d'atropine, même à la dose d'un centigramme, injecté au cobaye. Nous pensons donc que les alcaloïdes forment avec les leucocytes de véritables combinaisons qui les empêchent de produire leurs effets physiologiques après l'injection à d'autres animaux.

**Action des rayons X dans un cas de leucémie splénique** (En collaboration avec M. Th. Guilloz). *Réunion biologique de Nancy*, 21 mai 1904.

Jeune fille de 27 ans présentant depuis deux ans des symptômes de leucémie splénique. Traitement radiographique (tubes à anticathodes de chrome platiné).

Après chaque série d'application des rayons, il y a des modifications du sang caractérisées par la diminution des éléments globulaires mais surtout des leucocytes. Constamment en rapport avec la diminution des leucocytes, on observa une diminution de la rate et une amélioration de l'état général. Il est donc possible d'agir sur les tissus profonds sans qu'il se manifeste de lésions superficielles.

On peut ainsi obtenir une action sur les organes hématopoïétiques et sur le sang. Il est possible d'utiliser cette action dans un but thérapeutique. En comparaison de l'état cachectique dans lequel était la malade il y a 18 mois, il s'est produit chez elle une vraie transformation.

**Présentation de souris à tumeurs** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 28 juillet 1909.

Les premières souris provenaient de l'Institut Pasteur. En inoculant une parcelle de tumeur au niveau d'une boutonnière pratiquée sur la paroi abdominale, nous avons pu réussir l'inoculation de ces tumeurs à des souris saines. Les tumeurs se développent rapidement. L'animal se cachectise et succombe au bout de 4 à 6 semaines. Il n'y a jamais eu de réaction ganglionnaire. Les inocu-

lations du premier passage ont été presque toutes positives, celles du second passage n'ont donné que deux résultats positifs et celles du troisième n'ont réussi que sur un seul animal.

**Dispositif permettant la recherche du spirochète au moyen du condensateur à fond obscur.** *Réunion biologique de Nancy*, 11 janvier 1910, p. 141.

Lorsqu'on recherche le spirochète au moyen du condensateur à fond obscur, on constate qu'il se produit dans la préparation des courants causés par la chaleur des rayons émanés par la source éclairante et surtout par l'inclinaison, si minime soit-elle, du microscope. Il en résulte que les spirochètes présentent, outre leurs mouvements propres, des mouvements rapides de translation, qui ne sont autres que ceux du liquide ambiant. On constate alors, en examinant la préparation, qu'il est très difficile de suivre et de repérer les spirochètes, et il devient presque impossible de montrer aux élèves qui suivent une démonstration les éléments qu'on est parvenu à découvrir. Ces inconvénients disparaissent presque complètement en utilisant un dispositif très simple utilisé à la Maison de secours et se composant d'une plate-forme circulaire munie de trois vis calantes et d'un niveau d'eau.

**Diagnostic de la tuberculose et de la syphilis par la méthode de Bordet-Gengou** (En collaboration avec MM. Simon et Hanns). *Société de médecine de Nancy*, 24 février 1909.

Le principe de la méthode employée consiste à rechercher dans le sérum des malades les anticorps spécifiques en mettant en évidence la déviation du complément par la combinaison antigène-anticorps, au moyen d'un sérum hémolytique et des hématies qui ont servi à le produire. Cette méthode de diagnostic ne saurait évidemment être utilisée couramment en clinique, mais elle peut servir à

éclairer le diagnostic dans des cas douteux et peut-être à dépister, non seulement comme cela a déjà été fait, certaines affections para-syphilitiques, mais aussi les maladies para-tuberculeuses s'il en existe réellement.

---



# CHAPITRE IX

## Recherches sur l'utilisation pratique de la photographie médicale.

---

**Dispositif pratique pour la photographie des pièces anatomiques** (En collaboration avec M. Belliéni). *Congrès de photographie de Nancy*, 1904.

Description d'un dispositif permettant de reproduire des pièces anatomiques immergées dans un liquide de façon à éviter la production des reflets. Ce dispositif est aujourd'hui couramment employé dans de nombreux laboratoires.

**Dispositif pratique pour reproduire les dessins et les figures d'un ouvrage** (En collaboration avec M. Belliéni). *Congrès de photographie de Nancy*, 1904.

Pour reproduire les pages d'un volume, nous avons monté sur un pied photographique ordinaire une planchette à l'une des extrémités de laquelle est vissée une chambre photographique ordinaire; à l'autre extrémité se trouve une queue de chambre avec son chariot à crémaillère. On place sur le chariot un cadre métallique portant à sa partie supérieure deux pinces à dessin attachées à un ressort. On dispose le volume à plat sur le chariot, le dos de l'ouvrage se trouvant dans l'axe du cadre. Les pinces à dessin fixent verticalement la page à reproduire. Ce procédé est aujourd'hui d'un usage courant.

**Application de la photographie à la numération des éléments figurés du sang** (En collaboration avec M. Simon). *Réunion biologique de Nancy*, 13 décembre 1904.

Le procédé que nous avons indiqué permet de conserver une trace irréfutable des numérations des éléments figurés du sang. Il consiste à photographier la préparation obtenue au moyen de l'hématimètre après avoir fait la dilution du sang dans le mélangeur avec le sérum additionné d'éosine. Les globules colorés en rouge donnent alors sur la plaque des traces très visibles. Pour interpréter le cliché, il suffit de le placer à l'avant d'une chambre d'agrandissement à trois corps : on obtient ainsi, sur le verre dépoli, l'image du réseau et des globules.

**Nouveau procédé pour obtenir des photographies de préparations microscopiques par agrandissement direct.** *Réunion biologique de Nancy*, 1898.

J'ai montré comment il était possible d'obtenir des photographies de préparations microscopiques avec une simple chambre d'agrandissement à deux corps, faisant ainsi jouer à la préparation le rôle du cliché photographique à agrandir. Il est possible, grâce à ce procédé, d'obtenir directement des épreuves donnant la topographie anatomique normale ou pathologique, le grossissement linéaire obtenu pouvant atteindre 28 à 30 diamètres.

**Présentation de photographies en couleurs faites avec les nouvelles plaques autochromes Lumière.** *Société de médecine de Nancy*, 24 juillet 1907.

J'ai présenté deux clichés (chancre de la verge et syphilide ulcéreuse de la face) montrant les progrès considérables réalisés par ce procédé dans l'enseignement par l'image. C'étaient les premières photographies médicales faites à Nancy au moyen de plaques autochromes.

**Présentation de photographies en couleurs (affections cutanées et syphilitiques).** *Société de médecine de Nancy*, 12 février 1908.

Clichés concernant un cas de chancre diphtéroïde du sillon balano-préputial, deux cas de syphilides papulo-hypertrophiques vulvaires, un cas de syphilides papulo-squameuses du bras, un cas de syphilides ectymateuses de la cuisse, un cas de syphilides éphéliques du cou, un cas de trichophytie du cou et un cas de lupus pernio de la main.

**La photographie médicale sur plaques autochromes au moyen de l'éclairage artificiel.** *Société de médecine de Nancy*, 9 mars 1910.

Au cours de longues recherches pratiquées avec l'aimable collaboration de M. Belliéni, j'ai pu arriver à obtenir de très belles photographies médicales en me servant de la lumière artificielle. J'emploie la poudre Osmond, enflammée au moyen d'un pistolet éclair, séparé du sujet par un écran transparent. La chambre utilisée est une chambre d'atelier ordinaire munie d'un gros objectif à portrait (F. 4). L'objectif est muni d'un écran compensateur (P. O.) construit par M. Montpillard. Il est nécessaire de faire brûler 8 à 10 grammes de poudre pour impressionner une plaque 9 × 12. Ce procédé instantané permet d'obtenir des documents d'un très grand intérêt pour l'enseignement de la Dermatologie et de la Syphiligraphie.

J'ai présenté au cours de cette communication de nombreux clichés reproduisant des eczémas séborrhéiques, des eczémas impétigineux, des tatouages, des syphilides multiples, des lupus, etc.

**Photographies du sang d'un malade atteint d'anémie pernicieuse** (En collaboration avec M. Simon). *Société de médecine de Nancy*, 8 février 1905.

Présentation de photographies montrant nettement les déformations globulaires dans un cas d'anémie pernicieuse.

---

# CHAPITRE X

## Recherches sur l'élimination des substances étrangères à l'organisme et sur les fonctions éliminatrices des leucocytes.

---

Que doit-on entendre par substances étrangères à l'organisme?

Sous la désignation de substances étrangères à l'organisme, on range tous les corps qui ne peuvent être utilisés directement ou qui ne sont pas susceptibles par décomposition de présenter une source d'énergie pour l'individu. Indépendamment de corps gazeux (acide carbonique) et de poisons volatils, ce sont des éléments figurés et des substances liquides ou se présentant à l'état colloïdal. Ces corps sont, par exemple, les déchets normaux de l'activité vitale (éléments cellulaircs vieillis ou mortifiés, produits d'excrétion physiologique, cytotoxines, etc.) et de nombreux corps introduits par n'importe quelle voie, soit dans un but alimentaire, soit dans un but médicamenteux, soit accidentellement (microorganisme et leurs produits de sécrétion), soit enfin dans un but expérimental (bouillons de culture, encre de Chine, carmin, solutions salines, solutions colorées, etc.). Non seulement tous ces corps sont sans utilité pour l'organisme, mais ils sont tous nuisibles, les uns parce qu'ils sont plus ou moins toxiques, les autres parce qu'ils peuvent, en s'accumulant, gêner le bon fonctionnement des organes.

Comment l'organisme se défend-il contre les substances étrangères? Dès que ces corps sont introduits dans l'organisme, même en très petite quantité, l'expérience montre que l'individu sain, par réaction défensive, s'en débarrasse très rapidement; il les élimine.

L'élimination des substances solides étrangères porte le nom de phagocytose.

L'élimination des substances liquides étrangères à l'organisme est complexe. Certaines formes de globules jouent dans ce processus de défense, comme dans la phagocytose, un rôle très actif.

### 1. — Rôle des cellules excrétrices closes (néphrocytes et néphrophagocytes) dans l'excrétion.

**Les néphrophagocytes des mammifères** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Association des anatomistes*, onzième réunion. Nancy, 1909, p. 14.

On sait que presque tous les Invertébrés possèdent deux sortes de cellules appelées *néphrocytes* et *phagocytes*. Les premières sont des cellules excrétrices closes, c'est-à-dire privées de canalicule excréteur leur permettant de déverser au dehors les produits sécrétés.

Les secondes sont des cellules mobiles ou fixes qui jouissent de la propriété de capturer les corps solides étrangers à l'organisme (comme des grains de carmin, d'encre de Chine, des bactéries).

Chez quelques Invertébrés, il n'existe que des *néphro phagocytes*. Comme leur nom l'indique, ces éléments sont, à la fois, excréteurs et phagocytaires, car ils éliminent non seulement les liquides injectés, mais phagocytent aussi les particules solides.

Les néphrophagocytes sont des cellules de tailles variables, de forme généralement ovoïde, mais elles peuvent aussi être allongées, à deux extrémités opposées, ou encore se présenter sous une forme très irrégulière. Les néphro-

phagocytes sont unis ou binucléés. Leur corps cellulaire renferme rarement une seule vacuole alors de grande taille (Palémonides); le plus souvent, le cytoplasme est bourré de nombreuses et petites vacuoles qui donnent aux néphrophagocytes leur aspect caractéristique. Après fixation, le contenu de ces vacuoles se coagule pour former des boules colorables électivement comme le cytoplasme lui-même. Ce sont ces vacuoles ou boules, ou seulement quelques-unes d'entre elles, qui se colorent en rose pâle, après élimination du carmin ammoniacal injecté; et c'est aussi autour de ces formations, qu'après une injection d'encre de Chine, on retrouve les particules solides phagocytées.

Les néphrophagocytes jouent bien un rôle efficace dans la défense de l'organisme; ils peuvent, en effet, capturer des cellules, des bactéries, des spores de Sporozoaires, etc.

Nous avons reconnu que, chez les mammifères, diverses cellules fonctionnent comme néphrophagocytes. Ce sont . 1° de nombreuses cellules réparties dans le tissu conjonctif de la plupart des organes (cellules rhagiocrines de M. Renaut), et 2° les cellules endothéliales des capillaires sanguins du foie, de la rate, de la moelle osseuse, des tissus des ganglions lymphatiques et des vaisseaux de la pulpe splénique.

L'existence des néphrophagocytes dans le groupe des mammifères est d'une haute importance au point de vue physiologique et pathologique. Ces éléments jouent certainement un grand rôle défensif. Leur présence permet de comprendre l'accumulaiton des poisons et des médicaments dans l'organisme, et d'interpréter facilement de nombreuses manifestations pathologiques qui sont, jusqu'alors, demeurées inexpliquées.

### 2. — Elimination des substances liquides étrangères à l'organisme.

Dans le but d'étudier le mécanisme de l'élimination des substances liquides étrangères à l'organisme, nous avons employé, comme de nombreux savants, une méthode qui consiste à injecter des solutions colorées. Mais généralement, les auteurs ont utilisé la méthode des injections physiologiques pour rechercher les éléments excréteurs et non pour étudier le mécanisme de l'excrétion, c'est-à-dire pour suivre, pas à pas, les diverses phases successives de la séparation de l'organisme des solutions injectées.

On comprend facilement l'intérêt que présente l'étude de l'élimination des substances colorantes dissoutes, car, mêlées au sang, elles se comportent comme toutes les substances étrangères à l'organisme; elles se conduisent donc comme les produits d'excrétion physiologique. Les solutions colorées sont alors précieuses, car, seules, elles permettent de suivre, plus ou moins facilement, la destinée des substances liquides en voie d'élimination.

L'élimination des substances liquides s'effectue comme celle des solutions colloïdales, ainsi qu'en témoigne l'analogie des figures cytologiques des éléments jouant un rôle éliminateur. On retrouve en effet, par exemple, les mêmes images dans les cellules rénales, qu'il s'agisse de l'élimination d'un sel de fer (solution véritable) ou d'une solution de carmin ammoniacal (solution colloïdale).

## A. — Mécanisme de l'Élimination.

**La coloration vitale des leucocytes doit avoir une signification physiologique** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 3 janvier 1911, T. 152, p. 51.

**Sur le rôle éliminateur des leucocytes** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 16 janvier 1911, T. 152, p. 154.

**Contribution à l'étude de la fonction éliminatrice des leucocytes** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*, 1911, T. 12, p. 5.

Nous avons reconnu que chez le lapin, la grenouille et l'écrevisse, l'élimination des liquides colorés (solution de carmin ammoniacal ou de bleu de méthylène) s'effectuait en plusieurs phases qui sont :

1° *Leur fixation par certaines formes de leucocytes (phase de fixation);*

2° *Leur transport par les éléments figurés (phase de transport);*

3° *Leur décharge dans les organes d'excrétion, reins clos ou ouverts (phase d'excrétion).*

En comprenant ainsi l'élimination, l'excrétion telle qu'on la considère habituellement n'est plus que la dernière phase de la défense de l'individu vis-à-vis des substances liquides étrangères à l'organisme.

Si nous avons constaté, avec certitude, que les leucocytes possèdent un rôle éliminateur, il est cependant nécessaire de faire la remarque suivante : c'est que nous n'avons pas dit que les organes d'excrétion ouverts ou clos n'étaient pas susceptibles de soutirer directement des milieux de l'organisme les substances liquides à excréter.

Je rapporte succinctement quelques détails sur les caractères des phases successives des phénomènes d'élimination.

I. Phase de fixation. — De nombreuses expériences témoignent du rôle fixateur que jouent les globules vis-à-vis de corps très divers. Cette fixation a été mise en évidence, soit par l'examen direct des globules ayant fixé des solutions colorées, soit par des analyses chimiques et par des réactions micro-chimiques ou physiologiques.

La fixation des substances étrangères à l'organisme explique un fait bien connu : la disparition de tout élément étranger ajouté au sang. Il semble donc bien qu'il existe vis-à-vis des substances liquides, une phagocytose analogue à celle exercée par les globules vis-à-vis des particules solides.

Nos expériences effectuées, *in vivo* et *in vitro*, avec quelques espèces d'animaux choisis dans divers groupes d'Invertébrés et de Vertébrés et *in vitro* chez l'homme, nous ont permis de reconnaître que :

1° La fixation des substances liquides par les leucocytes est un phénomène général qui s'accomplit chez les Vertébrés et chez les Invertébrés par des processus identiques.

2° Certaines formes de globules blancs participent seules, comme pour la phagocytose, à la défense de l'organisme contre les substances liquides introduites dans l'appareil circulatoire ou dans la cavité générale de l'homme ou des animaux. Chez les Invertébrés, ce sont les jeunes globules au premier stade de leur développement et les globules en voie d'évolution qui, seuls, fixent les réactifs colorés. Chez la grenouille, le même rôle est dévolu à de gros leucocytes mononucléaires, et, chez les mammifères, aux leucocytes polynucléaires neutrophiles.

3° Le réactif s'attache au corps cellulaire comme il se présente, c'est-à-dire que le colorant ne se concentre pas sur le cytoplasme en le teignant, d'autant plus que le contact se prolonge davantage; les globules sont alors d'autant plus colorés que la concentration de la solution est plus grande.

4° Le réactif est fixé mécaniquement par les globules et n'est retenu que faiblement, comme on peut s'en assurer en plongeant brusquement dans un fixateur les globules colorés vivants. Les globules meurent alors instantanément, et le colorant qui imprégnait uniformément

le cytoplasme le quitte pour aller se concentrer sur les noyaux et les teindre énergiquement.

5° La fixation des réactifs colorés n'est pas un phénomène de sécrétion comparable à un phénomène glandulaire d'excrétion proprement dite par les amibocytes de quelques espèces (Oligochètes, Echinodermes, etc.). Ces amibocytes fonctionnent, en effet, comme de véritables néphrocytes mobiles.

6° La fixation des colorants par les leucocytes est très rapide; elle semble être presque instantanée chez les Vertébrés.

7° Ce sont les mêmes formes de leucocytes qui fixent les colorants et se montrent activement phagocytaires.

II. Phase de transport. — La destinée des globules ayant fixé les réactifs colorés peut être suivie par la numération de ces éléments et, grâce à la coloration qu'ils présentent, il est possible de les retrouver dans les endroits du corps où ils se rendent.

Nous avons reconnu que :

1° Aussitôt après l'injection de carmin ammoniacal, par exemple, on constate toujours que le nombre des globules blancs circulant dans le sang périphérique diminue rapidement et progressivement pendant un certain temps, c'est le *stade d'hypoleucocytose*. Après avoir atteint un nombre minimum, le chiffre des globules augmente insensiblement et dépasse ensuite le nombre primitif, c'est le *stade d'hyperleucocytose*.

2° Pendant le stade d'hyperleucocytose, les globules chargés de matière colorante se rendent, chez l'écrevisse, dans les branchies, où ils s'accumulent dans les interstices formés par des néphrocytes plus ou moins serrés les uns contre les autres. Chez la grenouille et le lapin, ils se rassemblent surtout dans le foie, dans la rate, les poumons et les reins, c'est-à-dire dans des organes d'excrétion

ouverts ou renfermant, comme nous l'avons montré, de nombreux éléments fonctionnant comme néphrophagocytes.

III. Phase d'excrétion. — L'observation nous a démontré que :

1° Les globules rapidement conduits vers les organes d'excrétion ouverts ou clos s'y déchargent des produits transportés, car les produits d'élimination passent, par un mécanisme glandulaire, dans les cellules excrétrices. Les phases de ce passage nous sont inconnues faute de l'existence d'une technique appropriée permettant de suivre l'évolution de ce phénomène.

2° Les globules, après avoir abandonné les substances fixées, rentrent dans la circulation générale accompagnés de nouveaux globules néoformés chargés d'achever rapidement l'élimination des substances étrangères dangereuses pour l'organisme.

3° Les organes d'excrétion ouverts (rein, foie) rejettent au dehors les substances étrangères à l'organisme, et les organes d'excrétion clos (néphrocytes et néphrophagocytes) les accumulent au sein du cytoplasme, soit dans les vacuoles, soit sur des boules ou des grains de sécrétion. Les produits accumulés dans les néphrocytes ou les néphrophagocytes sont ainsi séparés physiologiquement de l'organisme (excrétion interne); ils demeurent renfermés dans les cellules excrétrices closes pendant un temps plus ou moins long, probablement jusqu'à ce que ces éléments puissent, sans danger pour l'organisme, déverser lentement et périodiquement dans le sang les produits accumulés. Ces produits doivent alors être repris d'abord par les leucocytes et finalement par les reins ouverts.

## B. — Réactions leucocytaires des infections et des intoxications.

**Sur la signification physiologique des réactions leucocytaires des infections et des intoxications** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 30 janvier 1911, T. 152, p. 228.

**Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*, 1911, T. 23, p. 180.

Au cours de nos expériences d'élimination des substances étrangères à l'organisme nous avons constaté que le rôle des leucocytes se traduit par une rapide et courte hypoleucocytose suivie d'une hyperleucocytose très manifeste et plus durable.

L'hypoleucocytose est due à ce que les globules blancs, mis brusquement en présence des produits à éliminer, les fixent et se rendent aux organes d'excrétion. L'hyperleucocytose tient à ce que les globules, après avoir abandonné les produits dont ils étaient chargés, rentrent dans la circulation générale accompagnés de globules néoformés dont le but est d'achever le travail d'élimination.

Or, on constate les mêmes phases de leucocytose au cours des infections et des intoxications. Dans ces cas, en effet, la formule leucocytaire passe aussi par les stades successifs d'hypoleucocytose et d'hyperleucocytose. La succession de ces deux stades est même considérée comme la formule leucocytaire générale de l'état infectieux.

Les hypoleucocytoses et hyperleucocytoses des infections et intoxications doivent être interprétées de la même façon que les phénomènes observés au cours de nos expériences d'élimination des réactifs colorés. En effet, l'organisme se défend de la même manière, qu'il s'agisse

d'éliminer expérimentalement un réactif coloré ou l'un quelconque des poisons endogènes ou exogènes susceptibles, le cas échéant, de nous intoxiquer. Dans tous les cas, les réactions leucocytaires évoluent toujours suivant le même mécanisme; les mêmes interprétations leur sont applicables.

Il est classique de signaler qu'à côté des maladies infectieuses caractérisées par de l'hyperleucocytose, un petit nombre (fièvre typhoïde, malaria) s'accompagnent d'hypoleucocytose. Ces faits peuvent fort bien s'expliquer pendant les périodes d'invasion et d'état, les globules, au fur et à mesure de leur formation, sont chargés de toxines qu'ils conduisent vers les organes d'excrétion. Ce n'est que tardivement, au moment de la convalescence, que l'hyperleucocytose devient apparente, lorsque tous les globules rentrent dans la circulation générale.

En résumé, les réactions leucocytaires des infections et des intoxications sont caractérisées par un stade généralement court d'hypoleucocytose auquel succède un stade d'hyperleucocytose généralement très manifeste et plus durable. Pendant le stade d'hypoleucocytose, les produits à éliminer sont conduits, par certaines formes de leucocytes, aux organes d'excrétions clos et ouverts. Le stade d'hyperleucocytose correspond d'abord à la rentrée dans la circulation générale des anciens globules débarrassés des produits qu'ils avaient fixés et ensuite à l'apparition d'éléments néoformés dans le but d'achever plus rapidement l'élimination des substances étrangères à l'organisme.

## C. — La leucocytose dans le pronostic des maladies infectieuses.

**Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*, 1911, T. 23, p. 180.

Au point de vue pratique, les notions relatives au pronostic constituent le principal intérêt de la question de la leucocytose dans les maladies infectieuses.

En clinique, il est d'usage courant d'admettre qu'une infection donnée aura une terminaison favorable si l'hyperleucocytose est précoce et persistante; on porte, au contraire, un pronostic défavorable lorsqu'il y a hypoleucocytose.

La fonction de transport des toxines par les leucocytes fournit une explication à cette manière d'interpréter les réactions leucocytaires.

Lorsque le chiffre des leucocytes est élevé, c'est l'indice de l'état d'hyperfonctionnement des organes globuligènes; il existe en circulation de nombreux globules transporteurs et une quantité plus considérable de poisons se trouve éliminée : l'organisme se défend d'autant mieux et d'autant plus rapidement contre la toxi-infection.

La question est cependant plus complexe et on a montré que, dans certaines intoxications et infections graves et rapides, l'intensité de l'hyperleucocytose était en rapport direct avec la gravité de la maladie. Il est bien évident que le nombre des globules blancs sera en relation avec la quantité de poison à éliminer; plus la virulence de l'infection sera grande et plus l'hyperleucocytose sera élevée. Il n'en reste pas moins vrai que l'augmentation très considérable des leucocytes sera une preuve que l'organisme se défend avec énergie, réserve faite pour les

cas où la quantité de poison sera telle que les éléments transporteurs ne pourront plus suffire à leur tâche. Dans les infections graves caractérisées par de l'hypoleucocytose, l'examen hématologique viendra assombrir le pronostic parce qu'il traduira l'état de sidération des éléments leucocytaires ne pouvant plus débarrasser l'organisme des poisons qui le tuent.

## D. — Conséquences de la viciation des phénomènes de transport leucocytaire.

**Conséquences pathologiques de la viciation des phénomènes de transport leucocytaire** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février 1911, T. 70, p. 297.

**Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*, 1901, T. 23, p. 180.

Normalement, les leucocytes chargés de produits d'élimination se rendent aux organes d'excrétion ouverts ou clos, auxquels ils cèdent les produits à excréter.

Dans certains cas, que l'organisme soit apparemment sain ou manifestement malade, les processus physiologiques de transport peuvent être viciés. Dans un organisme normal, par exemple, la quantité de substances étrangères à éliminer peut être telle que les organes d'excrétion ne suffisent plus à leur tâche; les globules transporteurs devront alors, pour débarrasser l'organisme des substances nocives, trouver une voie d'élimination anormale. Dans un organisme malade, il en sera de même si les organes d'excrétion ouverts (foie et reins) sont en état d'hypofonctionnement, ou si les organes d'excrétion clos (néphrophagocytes) sont en nombre insuffisant pour accumuler les poisons de l'économie. Dans

ce dernier cas, en effet, l'organisme tentera encore un dernier effort pour rejeter au dehors les globules transporteurs et les produits dont ils sont chargés.

L'excrétion des leucocytes peut se faire soit directement par la peau, soit indirectement par le tube digestif, les voies respiratoires et peut-être encore par les muqueuses de certains autres organes (utérus, urètre, etc.).

Naturellement, les globules lèsent les tissus traversés, d'abord mécaniquement et ensuite par l'apport, dans une région limitée de l'organisme, des substances nuisibles qu'ils transportent. Sous cette double action, les organes réagissent par des processus variés qui peuvent permettre d'interpréter un grand nombre de phénomènes pathologiques.

Les leucocytes éliminateurs émigrant au travers des muqueuses du tube digestif pourront engendrer des inflammations diverses, stomatites, gastrites, entérites, etc. Les diarrhées toxiques et autotoxiques sont, du reste, comme on le sait, des processus de défense de l'organisme facilement explicables par les propriétés éliminatrices des leucocytes, car elles paraissent dues à une réaction de la muqueuse au passage des globules excréteurs.

Les leucocytes s'éliminant par l'appareil respiratoire sont également responsables de nombreuses réactions : coryzas des auto-intoxiqués, bronchites et broncho-pneumonies toxiques, etc.

Le passage des globules chargés de produits nocifs au travers du revêtement cutané permet enfin de comprendre le mécanisme pathogénique d'un grand nombre de dermatoses, notamment les dermatoses d'origine toxique, qui sont, comme je le rapporte dans le paragraphe suivant, des réactions tégumentaires consécutives au passage des leucocytes. Ce sont ces réactions qui constituent les lésions dites élémentaires de la peau.

La voie d'excrétion anormale suivie par les globules est

une voie prédestinée : c'est une région de moindre résistance. Cet état de moindre résistance peut être dû soit à une prédisposition individuelle, héréditaire ou acquise, soit à une cause passagère. Les globules viennent remplir leur rôle excréteur au niveau des tissus et des organes prédisposés, qui représentent pour eux de véritables voies d'appel.

La viciation des phénomènes de transport leucocytaire permet donc d'expliquer la genèse de nombreux états morbides et conduit à une nouvelle interprétation de la pathogénie de l'inflammation.

## E. — Pathogénie des Dermatoses.

**Le rôle des leucocytes éliminateurs dans la pathogénie des dermatoses** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 2 février 1911, T. 22, p. 59.

**Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*, 1911, T. 23, p. 180.

L'organisme est susceptible de se défendre en cherchant à excréter, par diverses voies, les leucocytes chargés de substances toxiques (exocytose). L'exocytose cause naturellement un certain nombre de lésions. Or, ce sont les téguments qui se prêtent le mieux à l'étude du mécanisme de l'excrétion des leucocytes. Sur des préparations histologiques, on peut reconnaître, en effet, les premières phases de l'exocytose et les lésions qui en résultent. C'est pourquoi, M. Bruntz et moi, nous avons été conduits à faire une étude spéciale et détaillée du rôle joué par les leucocytes dans la pathogénie de diverses dermatoses.

En laissant de côté les dermatoses engendrées par des troubles fonctionnels du système nerveux et des agents

traumatiques (physiques, chimiques ou mécaniques), les affections des téguments ont pour facteurs étiologiques des parasites (animaux, végétaux ou microbiens) ou des poisons d'origines diverses (poisons alimentaires, poisons médicamenteux, poisons auto-toxiques, etc.). Ce sont les processus intimes des altérations de la peau dues à ces deux sortes de causes primordiales que nous croyons pouvoir expliquer par le rôle éliminateur que possèdent les leucocytes.

Les leucocytes peuvent normalement passer à travers les téguments de l'homme ainsi qu'au travers des téguments des animaux (Vertébrés et Invertébrés). Leur passage est dû d'abord à une hyperleucocytose et ensuite à ce que la peau est l'endroit de moindre résistance de l'organisme.

En effet, on sait que, dans les dermatoses, les leucocytes sont en surnombre; ils transportent des produits toxiques.

Quant à l'état de moindre résistance de la peau, il peut être dû soit à une prédisposition individuelle héréditaire (tenant à la race, à la famille) ou acquise, constituant alors l'état idiosyncrasique, soit à une cause passagère engendrée souvent par l'action d'un agent traumatique quelconque sur les téguments.

Les leucocytes chargés de substances à éliminer s'efforcent de traverser les téguments. Ils peuvent être arrêtés par une réaction des tissus ou vaincre cette dernière. Dans ce second cas, ils traversent le derme et l'épiderme pour être rejetés au dehors. Ainsi, que les leucocytes traversent ou non les téguments, aux premières phases de l'exocytose succède toujours une réaction dermo-épidermique.

Les leucocytes lèsent les téguments pendant leur traversée par une double action mécanique et toxique. En effet, les globules passant en grand nombre dans une portion limitée des téguments détruisent les connexions

des cellules en brisant les filaments unissants. Cet isolement plus ou moins complet des cellules les place dans un état physiologique anormal et peut entraîner leur mort. Les globules, en accumulant des produits toxiques en certains points de la peau, sont susceptibles également de provoquer des altérations passagères des cellules ou de causer leur nécrose, car les produits les moins toxiques que les leucocytes transportent sont les déchets de l'activité cellulaire, produits nuisibles aux cellules épidermiques comme à toutes les cellules de l'organisme.

Dans tous les cas de nécrose, les processus de dégénérescence des cellules sont variables.

A l'action des agents irritants (parasites, leucocytes chargés de substances nocives, etc.), les téguments réagissent de diverses manières en produisant des lésions appréciables cliniquement et dites lésions élémentaires de la peau.

Les réactions anatomo-physiologiques de la peau aboutissent :

*1° A augmenter la vitalité et la résistance physiologique de l'épiderme.*

*2° A vicier le mécanisme normal de mortification par kératinisation ou bien à provoquer la dégénérescence des cellules épidermiques par des modes divers.*

*3° A troubler plus ou moins profondément le processus normal de régénération de l'épiderme.*

1°. — A l'action irritative des leucocytes, l'épiderme réagit de manière à jouer au mieux son rôle physiologique, qui est d'établir une barrière entre l'organisme et le monde extérieur. Par divisions répétées des cellules épidermiques, ces éléments augmentent de nombre, l'épiderme s'accroît alors en épaisseur; il manifeste de l'hyperplasie (acanthose). Les relations normales de l'épiderme et du derme se trouvent de ce fait modifiées, les papilles deviennent plus marquées (papillomatose) ou di-

minuent progressivement pour finir quelquefois par disparaître complètement. La vitalité des cellules épidermiques est accrue et les processus normaux de la kératinisation sont stimulés de telle façon que les diverses couches successives de l'épiderme, qui représentent les différents stades évolutifs des cellules, sont manifestement plus importantes qu'à l'état normal. L'hyperfonctionnement de l'épiderme aboutit ainsi à une production exagérée de couche cornée (hyperkératose).

2°. — Pendant l'hyperfonctionnement de l'épiderme, les processus normaux de kératinisation, probablement à cause de la rapidité avec laquelle ils s'accomplissent, peuvent être troublés (dyskératose), ainsi qu'en témoigne l'existence, dans la couche cornée, de portions dont les noyaux des cellules épidermiques, quoique plus ou moins modifiés et atrophiés, sont encore reconnaissables. A côté des plages de kératose, il existe alors des plages de parakératose.

Dans certains cas, lorsque les agents vulnérants, les leucocytes toxiques, agissent rapidement, les cellules épidermiques subissent la dégénérescence séreuse, engendrant d'abord l'état dit spongoïde de l'épiderme et produisant enfin une vésicule. Les cellules épidermiques peuvent présenter aussi d'autres modes de dégénérescence plus rares (dégénérescence colloïde ou hyaline, et peut-être la dégénérescence pigmentaire). Par simple évaporation lente du liquide d'un vésicule, on obtient une croûte.

Enfin, diverses toxines de microbes dits pyogènes tuent rapidement les globules blancs qui les ont fixés. Un certain nombre de produits chimiques font de même. Les leucocytes présentent alors une dégénérescence granulo-graisseuse spéciale et forment les globules de pus.

3°. — L'épiderme lésé réagit de telle façon que la blessure tend à se cicatriser; la régénération se fait par mitose des éléments avoisinant la lésion.

## F. — Anatomie et physiologie pathologiques des téguments et de leurs annexes.

**Le rôle des leucocytes éliminateurs dans la pathogénie des dermatoses** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société française de dermatologie et de syphiligraphie*, 2 février 1911, T. 22, p. 59.

**Sur les processus pathologiques aboutissant à la calvitie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 6 mars 1922, T. 152, p. 621.

**Sur l'origine des cancers de la peau** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de l'Académie des sciences*, 20 mars 1911, T. 152, p. 802.

**Le leucocyte éliminateur en pathologie** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Archives de médecine expérimentale et de pathologie générale*, 1911, T. 23, p. 180.

Nos recherches sur l'anatomie et la physiologie pathologiques se rapportent à l'étude des téguments et de leurs annexes. C'est la synthèse de ces recherches sur diverses dermatoses qui m'ont permis de présenter les conclusions générales renfermées dans le paragraphe précédent. Pour les établir, nous avons étudié un grand nombre de préparations microscopiques de lésions cutanées, prélevées par biopsie sur de nombreux malades, mais nous avons également eu recours à des préparations histologiques qui nous ont été prêtées par leurs auteurs. Dans certains cas, même, notre rôle s'est borné à l'interprétation de photographies de coupes.

Nos préparations, effectuées suivant la technique habituelle, nous ont fourni des images en grande partie analogues à celles observées ou décrites par les auteurs. Mais nos recherches antérieures nous ont permis de donner des lésions examinées une autre interprétation originale qui présente l'avantage d'expliquer un grand nombre de faits cliniques.

Dans les nombreuses et différentes lésions que nous avons examinées, nous avons constaté que les lésions primitives sont toujours constituées par l'issue des leucocytes hors des capillaires sanguins et l'infiltration dermique qui s'ensuit. A cette première phase de l'exocytose, l'épiderme réagit dans le but d'empêcher le passage des leucocytes. L'action irritative des leucocytes entraîne une réaction tégumentaire. Elle peut être effective et arrêter le mécanisme de l'exocytose ou, au contraire, elle peut être impuissante à empêcher le rejet des globules blancs au dehors. Nous avons alors étudié successivement :

1° *Des réactions cutanées arrêtant le mécanisme de l'exocytose.*

2° *Des réactions cutanées n'arrêtant pas le mécanisme de l'exocytose.*

1°. — Parmi les premières, nous n'avons décrit que les diverses phases de l'*érythème desquamatif de la scarlatine.*

Nous avons reconnu qu'au stade d'érythème, les lésions sont représentées par de la vaso-dilatation des capillaires sanguins et une infiltration leucocytaire dermique. Au stade de desquamation, on constate, de plus, une importante réaction épidermique manifestement due à de l'hyperplasie et à de l'hyperfonctionnement. Ce dernier est nettement caractérisé par l'abondance des cellules à éléidine et l'importance de la couche cornée. Le processus de kératinisation est vicié dans quelques régions où l'on constate l'existence de petites plages de parakératose.

En résumé, l'interprétation des coupes montre qu'à la suite de l'infection scarlatineuse les leucocytes chargés de substances nocives dont l'organisme cherche à se débarrasser ne peuvent pas être rejetés directement au dehors, grâce à l'importance de la réaction épidermique; ils s'organisent fort probablement sur place en tissu conjonctif.

2°. — Parmi les secondes, nous avons distingué les lésions parasitaires de celles qui ne le sont pas.

Lorsque les téguments sont parasités, comme dans le cas de *favus* chez l'Homme, ou de *gale folliculaire* chez le Chien, il est remarquable de constater que la réaction épidermique engendrée par l'action irritative directe des parasites est à peine marquée. Cependant, la présence de parasites dans les téguments est la cause d'un afflux leucocytaire vers la région parasitée. Comme nous avons pu le reconnaître, les leucocytes ne présentent vis-à-vis des hôtes des téguments aucune réaction de phagocytose. L'arrivée en scène des globules blancs s'explique fort bien par le rôle éliminateur que possèdent ces éléments qui, sans aucun doute pour nous, se répandent dans les régions atteintes afin de se charger des produits de sécrétion des parasites et les empêcher de se répandre dans tout l'organisme par l'intermédiaire du système circulatoire. Les globules, après avoir fixé les produits nocifs, ne rentrent pas dans l'organisme; ils sont, en effet, rejetés au dehors en grande quantité. Leur passage à travers les téguments cause d'importantes lésions, qui sont caractérisées, dans le favus, par l'apparition de squames-croûtes et, dans la gale folliculaire du Chien, par l'apparition de squames-croûtes et d'abcès folliculeux.

En ce qui concerne les lésions non parasitaires des téguments, nous avons décrit les lésions de l'érythème mercuriel miliaire, du psoriasis, de l'eczéma et de la dermatite polymorphe.

L'*érythème mercuriel* étudié présentait, comme lésions caractéristiques, indépendamment d'une dilatation des capillaires sanguins et de l'infiltration leucocytaire dermique, des abcès leucocytaires microscopiques localisés dans l'épiderme et manifestement destinés à être rejetés au dehors par le fonctionnement naturel de l'épiderme. L'excrétion des leucocytes chargés du poison mercuriel est donc complète.

L'histogenèse de la papule squameuse du *psoriasis* nous

a montré que la lésion est engendrée par une exocytose défensive. La lésion résulte, en effet, en ce qui concerne la papule, de l'infiltration leucocytaire dermique et de l'hyperplasie épidermique réactionnelle. En ce qui concerne la desquamation, elle est le résultat de l'hyperfonctionnement de l'épiderme.

Les lésions cutanées de l'*eczéma* sont variées; notre attention a surtout été attirée par le mode de formation de la vésicule.

D'après la plupart des auteurs, la vésicule eczématique se constituerait ainsi : A la suite d'une action irritative, il se produit en premier lieu une « réaction vaso-motrice ectasique », une exsudation, dont le siège primitif absolu est le corps papillaire, et une infiltration séreuse. Ensuite, « du point primitif dermique, l'œdème séreux progresse, décolle les cellules de l'épiderme, rompt les filaments unitifs et constitue l'état cavernuleux de l'épiderme (œdème intra-épidermique diffus, état spongoïde ou spongiose). L'état spongoïde résulte d'un afflux séreux moins brutal, plus lent que celui qui fait la vésicule. La vésiculation (œdème intra-épidermique collecté) se produit par un processus identique et aboutit à la formation, dans la profondeur de l'épiderme, de lacs séreux, collections limitées de sérosités ».

Pour nous, voici comment se forme la vésicule de l'eczéma : Dans les cas d'auto-intoxication, les leucocytes chargés des produits nocifs à éliminer peuvent être déterminés par des causes diverses, souvent d'origine externe, à se diriger vers les téguments dans le but de les traverser pour être directement excrétés au dehors. Leur action engendre les processus habituels de réaction de l'épiderme : hyperplasie, hyperfonctionnement (eczéma squameux), phénomènes de dégénérescence (eczéma vésiculeux), auxquels succède l'apparition de croûtes (eczéma croûteux).

A notre avis, l'erreur commise par les auteurs dans leur manière de comprendre la genèse de la vésicule eczématique est due à ce que les leucocytes, après être sortis des capillaires sanguins par diapédèse, se creusent des galeries de passage au milieu de la substance interstitielle du tissu conjonctif. Sur des coupes, on constate alors, dans la région supérieure des papilles, des plages très diversement déchiquetées. C'est l'aspect de ces dernières qui a incité les auteurs ayant étudié l'histogenèse de la vésicule eczématique à dire qu'il s'agissait là d'un magma formé par la coagulation du plasma sanguin échappé des capillaires (exosérose).

En ce qui concerne la *dermatite polymorphe*, nous avons étudié exclusivement les lésions pustuleuses.

Que les pustules soient primitives ou succèdent à des vésicules, les lésions sont encore engendrées par l'excrétion des leucocytes qui occasionnent une dégénérescence des cellules épidermiques se traduisant microscopiquement par l'apparition des lésions. Le pus est formé par la dégénérescence granulo-graisseuse spéciale des cellules épidermiques et des leucocytes.

Indépendamment des téguments, les annexes de l'épiderme peuvent également réagir à l'action irritative des leucocytes entraînant ainsi :

1° *Des alopécies qui peuvent aboutir à la calvitie.*
2° *De la séborrhée.*
3° *De l'hyperhydrose.*

Nous avons trouvé la preuve de ces faits dans les travaux, accompagnés de nombreuses photographies, publiés par M. Sabouraud, sur les maladies du cuir chevelu.

En effet, au cours d'une calvitie en évolution, on remarque, dans le derme un plus grand nombre de cellules migratrices qu'à l'état normal. Or, l'infiltration leuco-

cytaire dermique représente, pour nous, le début d'une exocytose, conséquence d'une hyperleucocytose résultant d'une intoxication. Les alopécies sont fréquentes, comme on le sait, dans tous les cas d'intoxication aiguë (maladies infectieuses) ou chroniques (auto-intoxication).

L'action irritative des leucocytes infiltrant les téguments se manifeste à la fois par une action sur l'épiderme, les cellules génératrices du poil, les glandes sudoripares et les glandes sébacées.

La réaction de l'épiderme est marquée, comme toujours, par de l'hyperplasie et de l'hyperfonctionnement engendrant une affection desquamante (*pityriasis*). Les squames (*pellicules*) renferment les leucocytes rejetés au dehors et la présence des premières coïncide souvent avec la chute des cheveux. Les squames sont alors prises pour une cause de calvitie.

La réaction des cellules génératrices des poils est moins connue, mais il semble logique de penser que ces éléments (d'origine épidermique) réagissent aux actions irritatives comme toutes les cellules de l'épiderme. Naturellement, les cellules basales considérées engendrent les poils; irritées, leur activité s'accroît, mais, au lieu de réagir en exagérant leur mode spécial de fonctionnement, elles répondent à l'excitation, comme le font les cellules épidermiques types, en produisant des couches de cellules indifférentes stratifiées, probablement kératinisées. C'est à la suite de ces phénomènes de dégénérescence du bulbe que les cheveux ou les poils tombent. Si l'intoxication de l'organisme est rapide et violente (infection ou intoxication passagère), les cheveux repoussent immédiatement après leur chute, parce que les follicules pileux se régénèrent et qu'ensuite l'organisme n'est plus intoxiqué. Si l'intoxication est peu marquée mais continue (auto-intoxication, états diathésiques), la régénération des follicules, toujours soumis à l'action irritative des leucocytes, ne

s'effectuant plus qu'un nombre limité de fois, la calvitie se constitue.

Les glandes sébacées et les glandes sudoripares réagissent aussi, à l'action irritante des leucocytes, par hyperplasie et hyperfonctionnement. Les premières fournissent une production exagérée de sébum (*séborrhée*), également accusée d'engendrer la calvitie. Les secondes donnent l'*hyperhydrose* si souvent constatée chez les alopéciques.

Enfin, on sait que l'organisme se défend contre toutes les lésions épidermiques par un processus de cicatrisation résultant de la division des jeunes cellules de la couche basale et de la couche muqueuse. Or, les vices de régénération des téguments peuvent être la cause de certaines lésions.

En effet, les processus normaux de régénération de l'épiderme peuvent être troublés par l'afflux ou le passage de leucocytes chargés de substances nocives. Si les processus de cicatrisation sont ralentis ou même complètement arrêtés, par suite de la mortification successive des jeunes cellules sensibles, nées des mitoses de réparation, la cicatrisation ne s'effectue pas et une ulcération se constitue. Mais si, au contraire, les agents irritants, les leucocytes, sont en trop petit nombre ou s'ils sont chargés de substances moins toxiques que lorsqu'ils entraînent la nécrobiose des cellules épidermiques, les jeunes cellules basales en voie de division doivent présenter, comme toujours, des manifestations de suractivité qui se traduisent alors par de l'hyperfonctionnement.

Or, ces cellules ont précisément pour rôle de se diviser. Ce processus physiologique normal aura donc une tendance à se répéter et pourra entraîner la constitution d'une tumeur bénigne (papillome) ou d'une tumeur maligne (épithélioma).

En effet, si l'on examine la coupe d'un jeune papillome,

on constate que cette lésion résulte de l'action des leucocytes éliminateurs et de la réaction épithéliale consécutive; l'hyperplasie épidermique a pour cause la division des jeunes cellules épidermiques.

Lorsque, dans une lésion cutanée, la réaction épidermique n'a pas empêché le passage des leucocytes, les globules lèsent alors l'épiderme traversé et les processus de cicatrisation sont encore marqués par des mitoses des cellules épidermiques.

Dans tous les cas, que les leucocytes traversent ou non l'épiderme, leur action a donc pour résultat de stimuler les processus de multiplication des cellules épidermiques. Les divisions cellulaires s'opérant dans un milieu plus ou moins toxique créé par les apports leucocytaires, peuvent être troublées dans leur mécanisme normal.

Comment s'effectue la transformation épithéliomateuse, c'est-à-dire cancéreuse, d'une cellule épidermique?

Si l'on peut interpréter, par l'examen de préparations microscopiques, la formation d'une tumeur bénigne, nous ne voyons pas comment l'observation permettrait d'observer l'action irritative des leucocytes qui s'exerce souvent pendant des années sur les mêmes cellules épidermiques ou leurs cellules filles. C'est donc à une hypothèse que nous devons nous adresser pour expliquer l'apparition d'une cellule épithéliomateuse.

Normalement, les cellules épidermiques se divisent pour donner naissance à des cellules filles, dont la plupart subissent la dégénérescence cornée. Si la vitalité de ces cellules se trouve exagérée par l'action irritative des leucocytes, elles fourniront des divisions plus fréquentes. Mais comme chaque cellule ne possède qu'une quantité appoximativement définie de potentiel énergétique, son cycle vital est naturellement raccourci. Elle perd sa fonction spécifique en n'accomplissant plus son évolution habituelle. On comprend alors que l'influence prolongée

de l'excitant puisse contribuer à différencier quelques jeunes cellules pour en faire un nouveau type susceptible à un moment donné de garder héréditairement sa caractéristique : celle de se multiplier rapidement sans accomplir le même cycle évolutif que celui des cellules ancestrales. Ainsi se trouve donc différenciée une nouvelle race cellulaire : la cellule épithéliomateuse.

Telles que nous les comprenons, les tumeurs de la peau ont donc pour origine une viciation du processus physiologique de régénération des téguments.

## G. — Mécanisme d'action des injections de métaux colloïdaux

**Sur le mécanisme de l'action thérapeutique des injections de métaux colloïdaux** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Comptes rendus de la Société de biologie*, 13 février 1911, T. 70, p. 298.

Fréquemment, pour combattre les états adynamiques et pour lutter contre les infections, on emploie, en injections hypodermiques ou intra-veineuses, la série des métaux colloïdaux, et notamment l'argent colloïdal (collargol, élcetrargol, etc.).

Jusqu'alors plusieurs explications ont été proposées pour rendre compte de l'action de ces divers médicaments. Pour certains auteurs, l'action curative du collargol, par exemple, doit être attribuée à son pouvoir antiseptique; pour d'autres, son action peut s'expliquer soit par le fait d'une neutralisation de toxines, soit par la mise en jeu des défenses de l'organisme.

Nous avons estimé que si le collargol ou l'électrargol possèdent, *in vitro*, une action antiseptique vis-à-vis des différents microorganismes, ce n'est pas à cette action

qu'est due son efficacité thérapeutique, car, *in vivo*, les produits considérés sont saisis, presque instantanément, par les globules blancs, comme sont saisies toutes les substances étrangères injectées dans l'organisme. Ces substances ne sauraient donc agir sur des parasites quelquefois disséminés ou localisés souvent très loin de la région où l'injection a été effectuée.

Nous croyons que les solutions colloïdales injectées à titre médicamenteux agissent en stimulant les processus naturels de défense de l'organisme.

En effet, après une injection de collargol ou d'électrargol, on constate les mêmes réactions leucocytaires qu'après l'injection dans l'organisme de n'importe quelle substance. Or, on sait que toutes ces substances sont fixées, comme les métaux colloïdaux eux-mêmes, par certaines formes de leucocytes, pour être transportées par ces éléments vers les organes chargés de les excréter (reins ouverts ou clos). Ces phénomènes de fixation et de transport sont rendus tangibles par une courte hypoleucocytose suivie d'une hyperleucocytose très manifeste et plus durable. Or, après les injections de substances colorées, on constate des réactions leucocytaires analogues. Les leucocytes se comportent donc vis-à-vis des métaux colloïdaux comme ils se comportent vis-à-vis de toutes les substances injectées quelles qu'elles soient. C'est donc à l'hyperleucocytose consécutive à l'injection du métal colloïdal que l'on doit attribuer les bons effets thérapeutiques de ce médicament. Le mécanisme de l'action thérapeutique s'explique par ce fait que les nombreux globules blancs néoformés débarrassent l'organisme des toxines microbiennes qui l'intoxiquent en les fixant pour les conduire aux organes d'excrétion.

Les nombreux médicaments employés en injection dans le but de favoriser la leucocytose : l'arsenic, la pilocarpine, l'éther, le nitrite malonique, la lécithine, la nu-

cléine, l'essence de térébenthine, l'extrait de rate, l'extrait de moelle osseuse, etc., agissent par ce fait que les leucocytes possèdent un rôle éliminateur. C'est pour débarrasser l'organisme des divers produits injectés que les organes globuligènes lancent dans la circulation un nombre considérable de globules, phénomène qui se traduit dans le sang périphérique par de l'hyperleucocytose.

Les injections de sérum naturel ou artificiel doivent probablement aussi une partie de leur action thérapeutique à l'augmentation du nombre des globules blancs qui s'ensuit. Nous avons constaté, en effet, qu'en injectant, à des lapins, des solutions de sel marin à des titres divers, on obtenait régulièrement, au bout d'un certain temps, une hyperleucocytose manifeste. Les bons effets thérapeutiques observés à la suite des injections d'eau de mer et d'eaux minérales doivent être vraisemblablement interprétés de la même façon.

## H. — Mode d'action de certains procédés thérapeutiques.

**Sur le mécanisme d'action de certains agents thérapeutiques** (En collaboration avec M. L. Bruntz). *Bulletin de la Société des sciences de Nancy*, 1911, T. 12, p. 114.

Dans un but thérapeutique, on pratique quelquefois de la révulsion ou on effectue des saignées, ou bien encore, comme on a une tendance à le faire aujourd'hui, on crée des abcès artificiels (abcès de fixation).

Or, la révulsion ou dérivation est une médication qui tend à supprimer un état morbide siégeant en un point, en créant ailleurs un état morbide ayant un caractère de suppléance.

Autrefois, on produisait la révulsion en créant artificiellement des voies de dérivation à l'aide de sétons, de

caustiques chimiques (cautères), de brûlures artificielles (moxas), etc. On obtenait ainsi des suppurations, qu'on entretenait quelquefois pendant toute l'existence et dont le but était de détourner les « humeurs » de l'organisme.

Aujourd'hui, les agents thérapeutiques utilisés pour obtenir la révulsion sont nombreux et très divers. On emploie, par exemple, les ventouses, les pointes de feu et un certain nombre d'agents médicamenteux : les rubéfiants (essence de térébenthine, chloroforme, iode), les vésiculants (tartre stibié, résine de thapsia), et les vésicants (ammoniaque, huile de croton, gomme-résine d'euphorbe, cantharides).

Quels que soient les procédés utilisés pour obtenir la révulsion, ses bons effets sont, sans nul doute, attribuables à la modification apportée dans la répartition des leucocytes chargés de poisons. Ces éléments sont en surnombre chez les intoxiqués. Si l'on modifie la répartition des leucocytes plus ou moins localisés dans divers tissus ou organes, il est certain que l'inflammation qu'ils causaient régressera et pourra disparaître complètement. Ainsi, les intoxiqués, les diathésiques, pourront trouver grand bénéfice à la création d'une voie d'excrétion artificielle susceptible de rejeter rapidement et directement au dehors les globules chargés de produits nocifs.

La saignée, employée si fréquemment par les anciens médecins, et qu'on utilise encore aujourd'hui dans quelques cas d'intoxication (urémie, éclampsie, etc.), doit certainement son influence favorable à la soustraction d'un sang d'autant plus riche en leucocytes chargés de produits toxiques que l'intoxication est plus grande.

Quant aux abcès de fixation, à notre avis, ils sont curateurs pour trois raisons : la première, c'est qu'ils provoquent l'apparition de nombreux leucocytes éliminateurs qui fixent les poisons de l'organisme comme les substances injectées; la deuxième, c'est qu'ils créent, par leur

présence, une nouvelle voie de moindre résistance, un véritable centre d'appel pour les globules, qui abandonnent alors les points primitivement attaqués par eux; la troisième, c'est que, lors de l'ouverture de l'abcès, les substances nocives sont directement rejetées au dehors avec les leucocytes, en soulageant d'autant les organes d'excrétion.

---

# SUPPLÉMENT A L'EXPOSÉ MÉTHODIQUE DES TRAVAUX SCIENTIFIQUES

1913-1919

## TRAVAUX SUR LES MALADIES VÉNÉRIENNES

### A. — Clinique et recherches de laboratoire.

**Chancre de la langue.** *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.

**Chancre mou du doigt.** *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.

**Recherche du tréponème dans les taches rosées de la syphilis** (En collaboration avec M. Watrin). *Réunion biologique*, 17 juin 1913.

### B. — Prophylaxie.

**De l'augmentation de la morbidité syphilitique parmi les troupes en campagne.** *Société de médecine de Nancy*, 20 décembre 1915.

Causes de l'accroissement de la morbidité syphilitique parmi les troupes en campagne. Méfaits de la syphilis. Dangers de la syphilis non soignée. Traitement des syphilis récentes, des syphilis en évolutions et des syphilis anciennes. Rôle joué par la prostitution clandestine. Organisation de la propagande anti-vénérienne dans les corps de troupe.

**Ce qu'il faut savoir de la syphilis.** Brochure de propagande, 26 pages. Librairie militaire Chapelot, Paris-Nancy, 1916. Distribution autorisée par le Service de santé militaire.

1° Comment on la contracte;

2° Comment on la reconnaît :

a) Période primaire;

b) Période secondaire;

c) Période tertiaire.

Gravité de la syphilis. Syphilis héréditaire. Diagnostic. Réaction de Bordet-Wassermann.

3° Comment on peut l'éviter;

4° Comment on peut la traiter.

**De la surveillance et de la répression de la prostitution dans les camps et cantonnements.** Rapport demandé par M. le Sous-Secrétaire d'Etat du Service de Santé et présenté à la *Réunion des chefs de Centres de dermato-vénéréologie*, au Val-de-Grâce, 15 juillet 1917.

1. Les cantonnements (cantonnements situés immédiatement derrière les lignes de tranchées; cantonnements de demi-repos; cantonnements de grand repos).

2. Les camps (camps d'instruction; camps d'exercices ou de préparation au combat).

3. Quelles sont les femmes susceptibles de se livrer à la prostitution dans ces différents cantonnements?

4. Comment doit-on considérer la prostitution?

5. Comment peut-on réaliser l'inscription? Que fait-on, que peut-on faire, que devrait-on faire?

6. Quels sont les résultats fournis par l'inscription?

7. Les femmes surveillées.

8. Surveillance de la prostitution.

9. Est-il possible d'augmenter les effets de la surveil-

lance des femmes en faisant, le cas échéant, de la répression?

10. L'hospitalisation des femmes.

11. Conclusions.

**Prophylaxie de la syphilis aux armées.** Rapport présenté à la *Réunion des Médecins américains*, Hôtel Continental, Paris, 19-20 avril 1918.

1° Augmentation progressive de la syphilis dans l'armée;

2° Traitement de la syphilis aux armées :

*a*) Diagnostic précoce de la syphilis primaire;

*b*) Diagnostic des accidents contagieux dans les corps de troupe;

*c*) Evacuation des syphilitiques contagieux dans les centres de vénéréologie;

*d*) Hospitalisation des malades;

*e*) Traitement d'entretien dans les corps de troupe;

3° Prophylaxie de la syphilis :

*a*) Dans les milieux militaires;

*b*) Dans les milieux civils;

4° Vue d'ensemble de la prophylaxie de la syphilis aux armées.

**Syphilis et prostitution** (En collaboration avec M. Zuber). *Société de médecine de Nancy*, 11 juin 1913.

**Le dispensaire anti-syphilitique de la Clinique de dermato-vénéréologie de Nancy.** *Presse médicale*, 8 juillet 1914.

Description du dispensaire de la Clinique de dermato-vénéréologie de l'hôpital Maringer à Nancy. Fonctionnement du service à la date du 1er avril 1914. Ce dispensaire, créé quelques mois avant la guerre, a rendu les plus grands services lors de la création du Centre vénéréologique de la 20e région et a permis d'assurer dans de bonnes conditions la prophylaxie anti-vénérienne.

## C. — Traitement.

**A propos des nouveaux procédés d'injection du néo-salvarsan** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 24 décembre 1913.

**Un cas d'intoxication arsenicale suraiguë à la suite d'une injection de néo-salvarsan.** *Société française de dermatologie*, 5 février 1914.

## D. — Travail historique.

**Du Refuge à la Maison de Secours** (1614-1914). Histoire de la Clinique de dermato-vénéréologie de Nancy (En collaboration avec M. J. Benech), brochure avec 27 planches hors texte et un plan. Imprimeries Réunies de Nancy, juillet 1914.

Histoire de la Maison de Refuge fondée en 1624 par Elisabeth de Ranfaing. La vie de la fondatrice. Historique de la clinique depuis ses origines (1880) jusqu'à nos jours. Cette brochure comprend vingt-quatre photographies des locaux de la Maison départementale de Secours où était installée la Clinique de Dermatologie jusqu'au 1er avril 1914, et six planches hors texte concernant les reliquaires d'Elisabeth de Ranfaing et des documents ayant trait à l'internement des prostituées (lettres d'internement et lettres de mise en liberté).

---

## Travaux de Dermatologie.

---

**La grangrène spontanée des organes génitaux chez l'homme et chez la femme** (En collaboration avec MM. G. Thiry et Benech). *Paris médical* [numéro spécial annuel consacré à la Dermatologie], mars 1913, avec 5 figures.

**Mycose trichophytoïde due au Corethropsis Hominis** (En collaboration avec M. Jeannin). *Société française de Dermatologie*, 3 avril 1913.

**Xanthome généralisé papuleux** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 14 mai 1913.

**Lésions histologiques dans un cas de xanthome papuleux généralisé** (En collaboration avec M. Watrin). *Réunion biologique*, 17 juin 1913.

**Traitement de la Dermatite exfoliatrice par l'auto-hémato-thérapie** (En collaboration avec M. Watrin). *Société de médecine de Nancy*, 11 février 1914.

**La vaccinothérapie dans le traitement des pyodermites staphylococciques** (En collaboration avec M. Zuber). *Province médicale*, 21 mars 1914; *Revue française de médecine et de chirurgie*, 10 juin 1914.

**Pseudo-érysipèle de la face par application d'emplâtre au thapsia** (En collaboration avec M. Jacquot). *Société de médecine de Nancy*, 5 mai 1915.

Publication des premiers cas de dermite provoquée observés à l'hôpital militaire de Nancy. Rôle joué par l'emplâtre au thapsia dans la production des faux érysipèles entraînant des hospitalisations et des convalescences injustifiées.

**Epithélioma térébrant du front.** *Société de médecine de Nancy*, 10 janvier 1917.

Cas d'épithélioma térébrant du front datant de plusieurs années. Radiothérapie. Guérison. Le moulage du front du malade, avant et après traitement, fait partie du musée du Val-de-Grâce.

**Les sycosis dans l'armée et la radiothérapie.** *Réunion médico-chirurgicale de la VIII[e] Armée*, 12 janvier 1917.

Publication des résultats obtenus aux armées par la radiothérapie des sycosis. Présentation de nombreux malades guéris par ce procédé, qui a permis de diminuer de façon notable la durée de l'hospitalisation.

**Des gangrènes multiples primitives de la peau.** *Société de médecine de Nancy*, 12 avril 1916.

Publication d'un cas de gangrènes cutanées multiples. Etude critique de l'observation. Diagnostic et pathogénie des gangrènes cutanées primitives et secondaires.

---

# Travaux de Neurologie.

(Hôpital militaire de Nancy. — Centre Neurologique de la 20e Région.)

---

**Le Centre Neurologique de la 20e région.** *Revue neurologique*, novembre-décembre 1915, nos 23-24, p. 1191.

Rôle joué par le Centre Neurologique de la 20e région pendant la première année de la guerre. Organisation du service. Résultats obtenus.

**Psychoses et psycho-névroses de guerre.** *Société de médecine de Nancy*, 28 juillet 1915.

Histoire du Centre Neurologique de la 20e région depuis sa création. Service des lésions traumatiques du système nerveux. Service des psychoses.

Psychoses de guerre. Folie mystique. Débilité mentale. Délire de la persécution.

Psycho-névroses sensitivo-motrices, sensorio-motrices et émotionnelles. Hypnose des batailles. Confusion mentale. Amnésie. Commotion cérébrale.

Adynamie physique et psychique.

Epilepsie, paralysie générale, tabes.

Psychoses et simulation.

---

## Travaux sur les Maladies Contagieuses

(Hôpital militaire de Nancy. — Formations sanitaires de la 8[e] Armée.)

---

**Fièvre typhoïde, fièvre para-typhoïde et états typhoïdes.** Rapport présenté à la *Société de médecine de Nancy*, 17 mars 1915.

Travail portant sur 501 malades traités au Pavillon des contagieux de l'hôpital militaire de Nancy. Epidémie de la région de Nomeny et de la Woëvre. Caractères de la fièvre typhoïde d'intensité moyenne, étude des complications (hémorragie intestinale, perforations de l'intestin, broncho-pneumonies, gangrènes génitales, troubles mentaux, accidents méningés, atrophie papillaire, myosites, ostéo-périostites). Association de la fièvre typhoïde et de la diphtérie. Rôle de l'hémoculture pour le diagnostic des fièvres typhoïdes (fièvres typhoïdes éberthiennes, fièvres para-typhoïde, états typhoïdes divers).

Traitement : installation du service, soins généraux, alimentation, injections de métaux colloïdaux.

Statistique du service; causes de mort.

**Contribution à l'étude de certains états typhoïdes pendant la campagne 1914-1915** (En collaboration avec MM. Sartory et Lasseur). *Académie des sciences*, 8 février 1915; *Académie de médecine*, 6 avril 1915.

**Typho-bacillose simulant la fièvre typhoïde.** *Société de médecine de Nancy*, 3 février 1915.

Cas de syphilis tuberculeuse chronique. Tuberculose miliaire aiguë foudroyante à symptômes typhoïdes (typhobacillose).

**Le Tétanos à l'hôpital militaire de Nancy.** *Société de médecine de Nancy*, 26 mai 1915.

Histoire des cas de tétanos traités à l'Hôpital militaire de Nancy. Rôle des injections curatives de sérum anti-tétanique à hautes doses dans le traitement du tétanos confirmé. Technique des injections.

Symptômes cliniques des différentes variétés de tétanos, évolution, terminaison.

Indications générales relatives au traitement du tétanos pendant la guerre :

1° Traitement préventif chez tous les blessés;

2° Traitement d'assaut chez tous les blessés présentant les signes d'alarme du tétanos;

3° Traitement du tétanos confirmé;

4° Danger du transfert des blessés tétaniques.

**Traitement du Tétanos confirmé par les injections de sérum à haute dose et le chloral** (En collaboration avec M. Sartory). *Académie de médecine*, 2 mars 1915.

**Tétanos céphalique tardif prolongé avec réactivation post-opératoire** (En collaboration avec M. G. Gross). *Académie de médecine*, 24 avril 1917.

**La Diphtérie à l'hôpital militaire de Nancy.** *Société de médecine de Nancy*, 9 juin 1915.

Histoire de 146 cas de dipthérie traités à l'hòpital militaire de Nancy. Formes cliniques de la diphtérie. Association de la fièvre typhoïde et de la diphtérie.

Etude des complications sériques. Morphologie du bacille de Löffler : bacilles courts et bacilles longs.

Indications thérapeutiques.

L'isolement et le traitement des porteurs de germes.

**Les porteurs de germes chez les diphtériques** (En collaboration avec M. Sartory). *Bulletin des sciences pharmacologiques*, juillet 1915.

Etude des porteurs de germes au cours de l'épidémie de diphtérie de l'hôpital militaire de Nancy : 19 % de porteurs chez les malades et 24 % chez les infirmiers. Absence de contagion inter-hospitalière. Persistance du bacille de Löffler dans la gorge des diphtériques convalescents ou guéris et du personnel des services de contagieux.

**Méningites aiguës et méningites cérébro-spinales.** *Société de médecine de Nancy*, 7 juillet 1915.

Présentation de plusieurs cas de méningite cérébro-spinale épidémique ne paraissant dus ni au méningocoque ni au para-méningocoque. Les recherches bactériologiques nécessitées par ces constatations d'ordre clinique ne sont pas terminées.

**Méningite cérébro-spinale et trépanation** (En collaboration avec M. Senlecq). *Société de médecine de Nancy*, novembre 1915.

Etude du rôle de la trépanation effectuée dans un but thérapeutique au cours de la méningite cérébro-spinale cloisonnée.

**La grippe.** Rapport sur l'épidémie de grippe observée à la VIIIe Armée. *Société de médecine de Nancy*, octobre 1918.

Evolution de l'épidémie de grippe à la VIIIe Armée.

Début en avril 1918 : maladie de trois jours.

Apparition des premiers cas graves au début d'août.

Formes cliniques de la grippe : formes bénignes (trois jours); formes moyennes sans localisations pulmonaires; formes graves, comprenant : la forme asphyxique avec œdème aigu du poumon, la forme typhoïde, la forme cérébrale et la forme dysentérique. Etude des complications broncho-pleuro-pulmonaires.

Organisation de la lutte contre la grippe à la VIIIe Armée :

1° Evacuation et hospitalisation précoce des grippés. Analogie de la grippe grave et de l'intoxication par les gaz suffocants. Organisation des hôpitaux spéciaux avec salles d'isolement par catégories de malades; réalisation de l'isolement des malades dans les salles; importance du triage à l'entrée à l'hôpital.

2° Traitement des grippés : Les abcès de fixation, les injections de métaux colloïdaux, les injections de sérums anti-streptococciques et anti-pneumococciques, médication arsenicale, les injections de cyanure d'hydrargyre et de sulfate de cuivre.

3° Prophylaxie de la grippe :

*a*) Dans les hôpitaux : Organisation des salles de malades, hygiène des salles, protection du personnel, port du masque, étude des différents moyens de protection;

*b*) Dans les corps de troupe : Organisation de la surveillance des permissionnaires, mise en quarantaine au retour au corps, isolement précoce du grippé;

*c*) Dans les populations civiles : Organisation du service médical, aménagement des hôpitaux, prophylaxie individuelle et collective.

---

## Travaux de Médecine Générale.

---

**Sarcome sous-cutané du genou à évolution rapide** (En collaboration avec M. G. Gross). *Société de médecine de Nancy*, 2 juillet 1913.

**Abcès du psoas provoqué par le bacille d'Eberth et consécutif à une ostéite coxo-pubienne** (En collaboration avec M. Orticoni). *Réunion biologique de Nancy*, 19 janvier 1914.

**Essais de la séro-réaction d'Abderhalden dans le diagnostic du cancer** (En collaboration avec M. J. Benech). *Société de médecine de Nancy*, 22 avril 1914.

Étude des résultats obtenus dans 37 cas de cancer vérifiés par les constatations anatomiques. 32 réactions positives (positivité de 86 %).

**De la gangrène gazeuse** (En collaboration avec M. Sartory). *Académie des sciences*, 15 février 1915.

**Les avitaminoses dans l'armée** (En collaboration avec M. Bruntz). *Progrès médical*, 11 janvier 1919. — Deux notes à la *Société de biologie* (21 décembre 1918 et 11 janvier 1919).

Cette étude comprend les paragraphes suivants :

1° Généralités sur les vitamines;

2° L'alimentation du soldat considéré au point de vue de sa richesse en vitamines;

3° Les avitaminoses cliniques;

4° Les symptômes des avitaminoses expérimentales;

5° Le « mal des tranchées » considéré comme une avitaminose;

6° Les troubles pathologiques pouvant rentrer dans la catégorie des avitaminoses;

7° La lutte contre les avitaminoses.

Ce travail a pour but de montrer que le manque de vitamines entraîne des troubles scorbutiques et névritiques. Les soldats qui ont été privés d'aliments frais riches en vitamines ont présenté des troubles pré-scorbutiques et des névrites ayant les caractères des névrites du beriberi clinique et expérimental.

Le « mal des tranchées », ou gelure des pieds, peut avoir pour cause première une avitaminose caractérisée par une polynévrite des extrémités. Bien d'autres affections ayant frappé les soldats au cours de la guerre peuvent être rapportées à la carence ou déficience vitaminique alimentaire.

# TABLE DES MATIÈRES

IMPRIMERIES RÉUNIES DE NANCY.